

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N°
1033

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

LEBRUN Marc, Georges, Jean, Louis,

INTERNE DES HOPITAUX DE LA RÉGION DE PARIS

Né le 7 Juillet 1929, à Witelshelm (Ht-Rhin)

Présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES SÉQUELLES ORTHOPÉDIQUES
DE L'OSTÉOMYÉLITE AIGÜE DU NOURRISSON**

Président : M. FÈVRE, Professeur

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren
PARIS VI•

1963

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

LEBRUN Marc, Georges, Jean, Louis,

INTERNE DES HOPITAUX DE LA RÉGION DE PARIS

Né le 7 Juillet 1929, à Witelshiem (Ht-Rhin)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SÉQUELLES ORTHOPÉDIQUES DE L'OSTÉOMYÉLITE AIGÜE DU NOURRISSON

Président : M. FÈVRE, Professeur

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

PARIS VI^e

1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.),
BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), DEBRE (R.),
FEY (B.), GALLIARD (H.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.),
HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE
(G.), LAVIER (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.),
MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.),
MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR
VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.),
QUENU (J.), RICHTER (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.),
TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : Léon BINET,
Membre de l'Institut.

1er ASSESSEUR : Gaston CORDIER

2me ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	(JAYLE (M.-F.)
	(SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)

mm.

Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et Virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
	(BINET (L.)
Physiologie	(BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétr.	LEPAGE (F.)
	(DOGNON (A.)
Physique médicale	(DJOURNO (A.)
	DESGREZ (H.)
Radiologie médicale	
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	(DESGREZ (P.)
	(POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIE (P.)
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
(Cochin	LEGER (L.)
Cliniques (Cochin	ABOULKER (P.)
chirurgicales (Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
(Pitié	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	SICARD (A.)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGGS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
(Boucicaut	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales (Broussais	LENEGRE (J.)

mm.

Cliniques médicales.....	(Cochin.....)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	(Cochin.....)	BROUET (G.)
	(Hôtel-Dieu.....)	BARIETY (M.)
	(Lariboisière.....)	SEZE (S. de)
	(Pitié.....)	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine.....)	KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climato- logie (Bichat).....		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais).....		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu).....		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié).....		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière).....		GARCIN (R.)
	(Baudelocque.....)	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales.....	(Foch (Suresnes).....)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal).....		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).....		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière).....		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puéricul- tura (Saint-Vincent-de-Paul).....		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades).....		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec).....		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière).....		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).....		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié).....		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard).....		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine).....		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique.....		GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique.....		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale.....		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales.....		POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker).....		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau).....		TURPIN (R.)

b)- Professeurs à titre personnel :

mm.

Médecine (BOUR (H.)
 (LHERMITTE (F.)
 (PEQUIGNOT (H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
 ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

mm.

Anatomie (CABROL (C.)
 (COUINAUD (C.)
 (GILLOT (C.)
 (OLIVIER (G.)
 (Pr. s. ch.
 (GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
 (Pr. s. ch.
 (ABELANET (R.)
 (CHOMETTE (G.)
 Anatomie pathologique..... (GOUYGOU (Ch.), M. conf.
 (NEZELOFF (Ch.)
 (ORCEL (L.)
 (PAILLAS (J.)
 (KERN (E.)
 Anesthésiologie..... (VOURC'H (G.)
 (BARBIER (P.), Pr.s.ch.
 (CHRISTOL (D.)
 Bactériologie (LE MINOR (L.)
 (TOURNIER (P.)
 (BAULIEU (Et.),
 (M. Conf.
 (BOURILLON (R.)
 (CARTIER (P.)
 Biochimie médicale (DREYFUS (J.-Cl.)
 (GONNARD (P.)
 (KRUH (J.)
 (JEROME (H.)
 Biologie appliquée à l'Education
 physique et aux Sports..... PLAS (F.)
 (BOIRON (M.)
 (DENOIX (P.)
 Carcinologie..... (MATHE (G.)
 (SELIGMANN (M.)

MM.

Dermato-syphiligraphie	(CIVATTE (J.)
Electro-radiologie	(DUPERRAT (B.)
	LEDOUX-LEBARD (G.)
	(BESSIS (M.)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G.)
	(DAUSSET (J.)
	(DUHAMEL (G.)
	(COUJARD (R.), Pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M.)
	(RACADOT (J.)
	(BESANÇON (F.)
Hydrologie	(CORNET (A.)
	(BOYER (J.), Pr.s.ch.
	(BLANCHER (G.)
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L.)
	(SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R.), Pr.s.ch.
	(DUPONT (V.)
	(FOURNIER (E.)
Médecine légale	(GUENIOT (M.)
	(HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.)
	(GRANJON (A.)
	(HERVET (E.)
	(LE LORIER (G.)
	(LEVY (J.)
Obstétrique	(MORIN (P.)
	(MUSSET (R.)
	(ROBESY (M.)
	(SENEZE (J.)
	(SUREAU (C.)
	(THOYER-ROZAT (J.)
	(BREGEAT (P.)
Ophthalmologie	(DUBOIS (A.)
	(SARAUX (H.)
	(JUDET (R.)
Orthopédie	(MEARY (R.)
	(POSTEL (M.)
	(RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie	(DEBAIN (J.)
	(PIALOUX (P.)

mm.

Parasitologie.....	(GOLVAN (Y.) (LAPIERRE (J.) (BARCAT (J.) (BINET (J.-P.) (CERBONNET (G.) (CHATELIN (C.-L.) (DUBOST (Ch.) (DUBOST (Cl.) (FAUREL (J.) (FLABEAU (F.) (GARBAY (M.) (GARNIER (H.)
Pathologie chirurgicale.....	(GAUDART d'ALLAINES (Cl. de) (GERMAIN (A.) (LATASTE (J.) (LOYGUE (J.) (MERCADIER (M.) (NATALI (J.) (PELLERIN (D.) (PERROTIN (J.) (ROBERT (H.) (THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHEIDER (J.) (BENHAMOU (J.-P.) (BERTHAUX (P.) (BOIVIN (P.) (CROSNIER (J.)
Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L.) (LOEPER (J.), Pr.s.ch. (MAURICE (J.) (MIKOL (Cl.) (RICHT (G.) (AUSSANNAIRE (M.) (BOUVIER (J.) (BOUVRAIN (Y.) (BRICAIRE (H.) (BRISSAUD (H.) (BROCARD (H.)
Pathologie médicale	(BUGE (A.) (CATINAT (J.) (CHRETIEN (J.) (COBLENTZ (B.) (CONTAMIN (F.) (COURY (C.)

mm.

	(ETIENNE (J.-P.)
	(FREZAL (J.)
	(FRITEL (D.)
	(HENNEQUET (A.)
	(HIMBERT (J.)
	(HOUSSET (E.)
Pathologie médicale.....	(LAROCHE (Cl.)
	(LESOBRE (R.)
	(LEVEQUE (B.)
	(MACREZ (C.)
	(MOREAU (L.)
	(NICK (J.)
	(ROYER (P.)
	(TOURNEUR (R.)
	(WOLFROMM (R.)
	(LAFOURCADE (J.)
	(LEPERCQ (G.)
	(MANDE (R.)
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P.)
	(POLONOVSKI (C.)
	(ROSSIER (A.)
	(VIALATTE (J.)
	(BOISSIER (J.)
Pharmacologie.....	(LECHAT (P.)
	(BARRES (G.)
	(DEJOURS (P.), Pr.s.ch.
	(DURAND (J.)
Physiologie.....	(GIRARD, M. conf.
	(HUGELIN (A.)
	(SCHERRER (J.)
	(CHANTEUR (J.)
	(GOUGEROT (L.), M. conf.
	(Pr. s. ch.
	(GREMY (F.), M. conf.
Physique médicale	(MILHAUD (G.)
	(PELLERIN (P.)
	(ROUCAYROL (J.-Cl.)
	(TUBIANA (M.), M. conf.
	(KREIS (B.)
Pneumo-ptisiologie.....	(MEYER (A.)
	(RENAULT (P.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
	(DENIKER (P.)
Psychiatrie infantile	(DUCHE (D.)
	(FLAVIGNY (H.)

MM.

Rhumatologie	DELBARRE (F.), Pr.s.ch. (CERNEA (P.))
Stomatologie.....	(CHAPUT (Mme A.) M.c.agr. (GRELLET (M.))
Thérapeutique.....	(CHASSAGNE (P.) (MARCHE (J.)
	(AUVERT (J.)
Urologie.....	(MOULONGUET (A.) (QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Anatomie.....	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.) (PERRAULT (M.)
Clinique médicale.....	(RAMBERT (P.) (THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	(GRASSET (J.) (MAYER (M.)
	(DESVIGNES (P.)
Clinique ophtalmologique.....	(OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique et puériculture.....	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique.....	BARUK (H.)
Clinique urologique.....	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie.....	HAUDUROY (P.), Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale.....	RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE
ET UNIVERSITAIRE

MM. BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la FacultéM. LENA (J.)

Secrétaire principal Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque

Conservateur du Musée d'Histoire de la

Médecine M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs (Mlles DUMAITRE (P.),

(LE NOIR (G.)

(QUIEVREUX (E.)

Bibliothécaires (Mmes CONDET (J.),

() FORGET (F.),

(Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FÈVRE

Professeur de la Clinique chirurgicale infantile
des Enfants-Malades

Qui m'a fait le très grand
honneur d'accepter la pré-
sidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ J. BARCAT

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Qui m'inspira ce travail et
m'encouragea de ses conseils.

En témoignage respectueux de
ma profonde reconnaissance.

A MES MAÎTRES

DES HÔPITAUX DE LA RÉGION DE PARIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES SÉQUELLES ORTHOPÉDIQUES
DE L'OSTÉOMYÉLITE AIGÜE DU NOURRISSON

S O M M A I R E

= INTRODUCTION.

- Généralités et Présentation.
- Les notions acquises.

= PREMIERE PARTIE : EXPOSÉ DES CAS.

= DEUXIEME PARTIE : COMMENTAIRES.

1er chapitre : L'AVENIR DES NOURRISSONS OSTEO-MYELITIQUES.

- La guérison sans séquelles.
- Les séquelles épiphysaires non évolutives.
- Les séquelles épiphysaires évolutives.

2me chapitre : REFLEXIONS ET HYPOTHESES.

- La destruction de l'épiphyse et du cartilage.
- Le problème de l'arthrite suppurée.
- Précocité du diagnostic et pronostic : O.M.C.
- L'origine des lésions épiphysaires.
- Les troubles fonctionnels du cartilage de croissance.

- Le point de vue thérapeutique.

= CONCLUSIONS.

= BIBLIOGRAPHIE.

=====

I N T R O D U C T I O N

Cette étude a pour objet les séquelles orthopédiques des Ostéomyélites aiguës (O.M.A.) des membres survenant chez le nourrisson et le nouveau-né.

Elle se justifie par le caractère particulier des séquelles à cet âge ; il s'agit en effet de troubles de la formation et de la croissance des os longs dont l'expression clinique possible est triple : raccourcissement, déviations, anomalies du jeu articulaire, entraînant bien souvent une infirmité grave et définitive. Ce type de séquelles ne se voit pas quand l'O.M.A. est survenue après l'âge de 2 ans et, à vrai dire, si on excepte le cas particulier de la hanche, ces séquelles ne se voient pas en dehors des O.M.A. survenues au cours de la période néonatale, c'est-à-dire jusqu'à deux mois.

Cette étude se justifie encore par le fait que ces séquelles sont passées, en raison de la bénignité habituelle de l'épisode aigu et de la rareté des formes prolongées depuis les antibiotiques, au premier plan des problèmes posés par l'O.M.A.. Elles n'ont pourtant fait l'objet que de peu d'études et celles-ci ne concernent pratiquement que l'O.M.A. de l'extrémité supérieure du fémur ; or, le cas de la hanche se prête mal à l'analyse, car l'O.M.A. et l'arthrite expulsive y superposent leur action nocive sur le développement de l'épiphyse.

Ayant eu l'occasion, sur les conseils et avec l'appui de Monsieur le Professeur agrégé BARCAT, de confronter plusieurs dossiers d'O.M.A. du nourrisson, il nous a semblé possible d'en dégager quelques no-

tions encore mal établies sur les séquelles orthopédiques de cette affection. En particulier, l'analyse des atteintes du genou, dont nous avons heureusement pu étudier plusieurs cas très différents les uns des autres, nous a conduit à des conclusions qui s'avéreront peut-être transposables aux autres localisations et notamment à l'atteinte si fréquente de la hanche.

Après avoir rappelé quelques notions connues sur l'O.M.A. du nourrisson, nous allons donc exposer ces cas, discuter les remarques qu'ils appellent et exposer les quelques conclusions qu'ils permettent.

o
o o

LES NOTIONS ACQUISES

Un certain nombre de notions sont depuis longtemps établies au sujet de l'O.M.A. du nourrisson et du nouveau-né :

a)- Avant l'ère des antibiotiques, on insistait sur un double aspect pronostique :

- la très forte mortalité immédiate, qui était de l'ordre de 50 % ;

- quand cette issue fatale était évitée, l'évolution habituellement favorable, caractérisée par une guérison plus rapide que chez l'enfant plus grand et la rareté du passage à l'ostéomyélite chronique.

La possibilité de "destruction épiphysaire" et de troubles de croissance était cependant parfaitement connue et son incidence globale évaluée à 20 %. Ces séquelles jugées redoutables étaient considérées

comme la conséquence de deux particularités propres au nourrisson et éventuellement conjuguées :

- l'atteinte primitive de l'épiphyse par l'O.M.A. ;

- l'arthrite suppurée considérée comme responsable de destructions épiphysaires progressives en l'absence de traitement rapide et efficace.

Néanmoins, on reste frappé par la forte proportion de cas résolutifs parmi les survivants de cette époque révolue.

b)- A ne considérer les faits que depuis les antibiotiques, on risquerait en effet d'attribuer à ceux-ci, dans le pronostic fonctionnel, un rôle peut-être excessif. Si on ne peut nier leur influence sur le pronostic vital, puisque la mortalité est passée de 50 % à près de 0 %, on est obligé de constater que la même opposition demeure actuellement entre les cas qui guérissent totalement et ceux qui laissent de graves séquelles épiphysaires, et que l'incidence de ces dernières n'a guère diminué (20 à 30 %), à l'inverse des ostéomyélites chroniques qui, déjà rares chez le nourrisson avant les antibiotiques, ont encore considérablement régressé.

c)- Les études plus récentes concernant spécialement l'O.M.A. du nouveau-né et du prématuré, résumées et reprises en 1960 par ARACTINGI, ont mis en évidence plusieurs points également intéressants :

- = Quelle que soit la précocité du diagnostic, et même si on admet que celui-ci n'est que rarement très précoce en raison de ses difficultés, il existe une certaine proportion de cas où la première radiographie met en évidence des lésions osseuses très étendues, du type de celles qui, nous le verrons, permettent d'annoncer la survenue de séquelles orthopédiques.

= Réciproquement, parmi les cas où le retard au diagnostic est important, et même si l'aspect clinique local est alarmant avec volumineuses collections suppurées, la proportion des lésions radiologiques sévères et l'incidence des séquelles orthopédiques ne sont guère modifiées.

Nous retiendrons donc l'impression que la destruction épiphysaire est plus souvent une donnée de fait au départ que la conséquence d'une évolution non ou mal traitée.

Confirmant ce point de vue, LAURENCE écrit : "Tout se passe dans les 24 ou 48 premières heures, et il est exceptionnel qu'une O.M.A. qui n'a pas détruit l'articulation dans ce délai le fasse par la suite". Nous n'irons pas jusqu'à nier que le retard au diagnostic soit responsable d'aggravations sévères, puisque nous en avons un cas particulièrement démonstratif, mais nous pensons qu'habituellement cette aggravation se fait plus aux dépens de la diaphyse qu'à ceux de l'épiphyse.

d)- Bien d'autres notions capitales se dégagent encore des études récentes sur l'O.M.A. du nourrisson, notamment en ce qui concerne les données bactériologiques et les possibilités du diagnostic précoce, mais elles n'intéressent pas directement le sujet qui fait l'objet de ce travail et nous n'en ferons pas état ici.

P R E M I È R E P A R T I E

E X P O S É D E S C A S

Dans une première partie, nous allons exposer 11 cas d'O.M.A. du nourrisson et du nouveau-né, en insistant tout particulièrement sur le détail des lésions osseuses et sur leur évolution tant au cours de l'épisode aigu qu'au stade des séquelles. Ces malades ont tous été traités et suivis par Monsieur le Professeur agrégé BARCAT, qui a bien voulu inspirer ce travail et nous confier ses dossiers.

L'analyse de ces cas a constitué le point de départ de cette étude ; mais pour échapper au reproche d'avoir extrapolé abusivement un très petit nombre d'observations, nous avons revu l'ensemble des dossiers d'O.M.A. du nourrisson traitées depuis 1948 à la Clinique chirurgicale des Enfants-Malades et ainsi pu nous assurer du caractère suffisamment représentatif de nos quelques cas. Nous ne pouvons ici rapporter tous ces cas, mais ils nous ont permis de nous familiariser davantage avec l'O.M.A. du nourrisson et nous remercions vivement Monsieur le Professeur FEVRE de nous avoir permis de tirer parti de ses très riches archives.

C A S N° 1
=====

Nous exposerons d'abord le cas d'un garçon, Emmanuel C..., atteint à l'âge de 2 ans d'une O.M.A. de l'extrémité inférieure du fémur gauche. Il s'agit donc à peine d'une O.M.A. du nourrisson.

Quand cet enfant fut examiné pour la première fois, le 17 Septembre 1948, l'affection évoluait depuis trois semaines sous pénicilline, mais sans traitement orthopédique. On notait alors :

- une réaction articulaire du genou gauche avec tension des culs-de-sac ;
- une douleur localisée au condyle externe gauche.

La radio montrait une géode bien visible au niveau de la métaphyse inférieure du fémur dont elle occupe seulement le quart externe près de son bord inférieur ; la corticale est respectée en dehors, mais en bas la géode atteint sur une étroite zone le cartilage de conjugaison ; sur le cliché de profil, elle apparaît postérieure. La ponction du genou ramena un pus franc à staphylocoque blanc, mais aucune évacuation chirurgicale ne fut nécessaire.

Le traitement comporta :

- la ponction du genou et l'injection locale et générale de pénicilline ;
- l'immobilisation plâtrée pendant deux mois.

A l'ablation du plâtre, le genou était sec et froid ; la flexion était normale, mais on notait deux faits nouveaux :

- un genu valgum gauche avec distance malléolaire de 5 cm.,
- un raccourcissement du membre de 1 cm.

A la même date, sur la radio, la géode tend à s'effacer, mais il existe sur le cliché de profil

une fracture corticale antérieure avec angulation à sommet postérieur ; le trait siège très au-dessus du niveau du cartilage conjugal.

Au total, il s'agit d'un exemple de ces ostéomyélites limitées ne détruisant qu'une zone osseuse réduite, stabilisée à ce stade par les antibiotiques ; la survenue d'un genu valgum dans un tel cas pose le problème de ses rapports avec l'existence d'une arthrite d'une part, d'une géode atteignant le cartilage conjugal d'autre part. En fait, tout porte à penser qu'il s'est produit au cours du traitement une fracture supra-condylienne et que c'est celle-ci qui a entraîné le genu valgum et le raccourcissement que l'on pouvait observer à la sortie du plâtre. Il n'est, en effet, aucun autre signe de tassement ou de destruction osseuse, et la constitution des anomalies a été beaucoup trop rapide pour qu'il puisse s'agir d'un trouble de croissance.

L'évolution d'ailleurs confirme l'hypothèse d'un genu valgum accidentel. Sur le plan infectieux, elle fut résolument favorable : aucune reprise évolutive ne fut jamais observée ; cependant, la géode mit plus d'un an à disparaître. La fonction du genou redevint rapidement normale. Le raccourcissement se combla rapidement, ce qui prouve encore que la fertilité du cartilage était intacte ; ceci est aussi confirmé par l'ascension régulière et notable (2 cm.) de la géode au cours de la première année. Enfin, à aucun moment de l'évolution, on ne note d'anomalie des condyles en dehors d'une hypertrophie légère et transitoire du noyau épiphysaire qui intéressa aussi celui du tibia. Seul persista le genu valgum ; mais il resta absolument stable en angulation tout au long de la croissance : la comparaison des clichés en fait foi.

A quinze ans, le genu valgum persiste donc ; il n'empêche pas une activité sportive régulière, mais est gênant par la saillie du condyle interne (D.M. : 10 cm.) ; il est absolument isolé, paraît constituer l'indication idéale d'une ostéotomie supracondylienne de redressement. Celle-ci fut fai-

te le 30 Mars 1961, à l'âge de 16 ans :

= Ostéotomie parallèle à l'interligne au bord supérieur des condyles par voie d'abord externe passant partout à plus de 2 cm. au-dessus du cartilage; résection d'un coin à base interne taillé aux dépens du bout supérieur, l'angle, externe, étant calculé pour être égal à la correction désirée ; la contention est assurée par une plaque de Shermann appliquée sur la face externe de l'os. Plâtre pelvipédieux.

Les suites furent simples et le résultat excellent.

L'intérêt de cette observation est double, diagnostique et thérapeutique.

a)- Elle montre qu'il ne faut pas attribuer systématiquement, après O.M.A., une déviation osseuse à une atteinte des zones fertiles de l'épiphyse.

b)- Le fait qu'il n'y ait pas de raccourcissement simplifie beaucoup le problème : on peut procéder par résection cunéiforme, ce qui assure bien plus facilement un montage solide et exact qu'une ostéotomie d'ouverture et n'entraîne en pratique aucun raccourcissement.

o
o o

C A S N° 2
=====

Le deuxième cas, celui de la jeune Françoise B..., est un autre exemple d'O.M.A. du nourrisson rapidement arrêtée dans son évolution par les antibiotiques et n'ayant abouti qu'à une destruction osseuse limitée sans nécrose étendue de la corticale; mais ici, en l'absence de fracture, les suites furent très simples.

Cette enfant est admise à l'âge de quinze jours, en Mars 1949, à l'Hôpital Hérold, pour une O.M.A. de l'extrémité inférieure du fémur droit. Les radios montrent que les lésions se limitent à une géode métaphysaire interne. Le traitement associe pénicilline par voie générale à immobilisation par traction au zénith, puis par plâtre ; il est maintenu 4 semaines. L'évolution est rapidement favorable, sans abcès ni arthrite extériorisée ; les lésions osseuses ne s'aggravèrent pas et aucun déplacement épiphysaire ne fut observé. Dix mois plus tard, toute anomalie radiologique a disparu et, cinq ans après, on put vérifier l'absence de toute séquelle.

Cette évolution entièrement favorable est devenue fréquente depuis les antibiotiques, mais il faut qu'au moment où intervient le traitement, les lésions soient encore limitées ; la géode, dans la mesure où elle requiert l'intégrité du cadre osseux métaphysaire, est un aspect radiologique particulièrement favorable.

o
o o

C A S N° 3
=====

Le troisième cas est un autre exemple d'évolution résolutive. Dominique P... est vue en Avril 1959, à l'âge de 1 mois, pour une énorme tuméfaction rouge, chaude et douloureuse, des deux tiers supérieurs du bras gauche avec paralysie radiale ; le début remonte à dix jours ; il n'y a pas de fièvre et l'état général est bon.

A la radio, l'attention est attirée par l'énormité des parties molles, mais l'extrémité de l'humérus paraît normale ; il ne semble pas y avoir d'épanchement articulaire.

La collection purulente peut être évacuée par ponction et la paralysie cède immédiatement. Le trai-

tement est poursuivi un mois. Au quinzième jour, les clichés montrent une importante réaction périostée qui confirme le diagnostic. On incise à ce moment un abcès résiduel sans lendemain. La guérison se fait sans séquelles.

Au total, on retiendra l'insidiosité du début, possibilité maintenant bien connue chez le nouveau-né, et la discrétion des lésions osseuses invisibles sur le cliché standard de face coïncidant avec l'absence de séquelles.

o
o o

C A S N° 4
=====

Le quatrième dossier, Odile K..., offre un exemple de lésions ostéomyélitiques chroniques après O.M.A. survenue à l'âge de 2 mois (en Août 1953). Trois localisations évoluèrent successivement, qui toutes trois passèrent à la chronicité (maxillaires supérieurs droit et gauche, fémur droit). Nous n'étudierons ici que cette dernière localisation.

L'épisode aigu évolua comme une pandiaphysite du fémur avec énorme réaction périostée, mais sans atteinte des épiphyses ni arthrite. Au moment du premier cliché, l'importance de la réaction périostée, étendue à tout le fémur, était telle qu'il était impossible de préciser le siège initial des lésions ; mais au milieu de ces remaniements monstrueux, on ne décèle pas de destruction osseuse étendue au niveau des métaphyses ; il n'y a pas d'effondrement des lignes métaphysaires ; les noyaux restent normalement visibles ; enfin, il n'y a pas d'arthrite. Par contre, il survint sous plâtre une fracture du tiers supérieur de la diaphyse qui laissa une crosse avec coxa vara par cal vicieux sous-trochantérien et raccourcissement notable ; le noyau céphalique du fémur subit alors une légère hypertrophie transitoire.

Des épisodes de suppuration à répétition émaillent l'évolution jusqu'à présent (1962), malgré incisions et curetages répétés ; à la suite d'une fracture pathologique, une nouvelle crosse se produisit au tiers inférieur de l'os, en 1959. Cependant, en 1962, la longueur et la forme générale du fémur sont reconstituées et la coxa vara a totalement disparu.

Ce cas paraît un exemple des formes méta-physo-diaphysaires de l'O.M.A. du nourrisson, qui s'opposeraient aux formes métaphyso-épiphysaires par leur avenir voué à l'O.M. chronique et non aux troubles de la croissance. En fait, ce qui frappe ici c'est l'absence de grande nécrose métaphysaire et l'absence d'effondrement du socle osseux du cartilage conjugal ; la coïncidence de ce fait avec l'absence de toute séquelle épiphysaire et de tout retard de croissance mérite d'être soulignée.

o
o o

C A S . N° 5
=====

Pour épuiser le chapitre des O.M.A. tout à fait favorables, il reste à exposer le cas de Dorothee M..., atteinte à trois semaines d'une O.M.A. de l'extrémité supérieure de l'humérus droit. Ici, les signes généraux sont alarmants et l'atteinte de l'état général sévère ; mais, en quelques jours, sous l'action de la pénicilline, tout rentre dans l'ordre. Localement, le moignon de l'épaule est très augmenté de volume ; sur les clichés, une géode de la métaphyse supérieure de l'humérus confirme le diagnostic et l'atteinte articulaire se manifeste par un important élargissement de l'espace scapulo-huméral. Pénicilline et immobilisation plâtrée amènent la guérison définitive en cinq semaines.

Ainsi, ce cas d'O.M.A. sans autre lésion osseuse qu'une petite géode ne compromettant pas l'architecture de l'extrémité supérieure de l'humérus, bien qu'accompagnée d'arthrite scapulo-humérale, ne

s'est compliqué d'aucune séquelle.

o
o o

C A S N° 6
=====

Le dossier N° 6 est le seul qui concerne une O.M.A. du nourrisson datant d'avant les antibiotiques. L'extrémité des deux fémurs fut atteinte simultanément et l'étude des séquelles graves qui en résultèrent est d'un grand intérêt.

Le jeune Gérard R..., né le 25 Janvier 1939, fait, à l'âge de un mois, une O.M.A. bilatérale de l'extrémité inférieure du fémur avec arthrites purulentes d'emblée. Le traitement consista en ponctions répétées des articulations, injections locales de synthol et de rubiazol, immobilisation plâtrée pendant toute la durée de l'épisode aigu. L'évolution, jusqu'en Juillet 1939, peut être suivie sur les clichés pris au moment de l'admission et répétés de 2 mois en 2 mois. A un examen superficiel, il peut sembler que les deux côtés subirent un sort analogue, le côté gauche étant seulement plus gravement atteint. En fait, une analyse détaillée fait apparaître certaines différences qui pourraient expliquer que l'évolution ne fut pas du tout la même.

Nous étudierons d'abord le côté droit, le moins gravement atteint, qui est aussi celui où l'évolution des lésions apparaît de façon la plus schématique.

Sur le premier cliché, datant du 7 Mars 1939, on constate l'existence d'un aspect très caractéristique d'une O.M.A. grave du nourrisson : Le noyau épiphysaire est encore normal et en place, mais il existe une perte de substance osseuse importante au niveau de la partie interne de la métaphyse. Au contraire de ce que nous avons vu dans les cas précédents, il ne s'agit pas d'une géode avec conservation d'un cadre métaphysaire complet, mais d'une

disparition complète de la métaphyse (corticale et tissu osseux immédiat sous-conjugal compris), dans toute sa partie interne. Cette zone d'ostéolyse a la forme d'un cône à base interne, mais n'atteint pas le milieu de l'os.

Cet aspect suggère que toute la partie interne de l'épiphyse est privée de support osseux résistant et fortement menacée de s'effondrer dans le vide ainsi créé. Cependant, à cette date, le cliché ne permet pas d'affirmer qu'il y a une déviation latérale de la jambe.

Le deuxième cliché est pris le 12 Mai 1939 ; de face, la métaphyse a le même aspect, mais le bord supérieur de la perte de substance est nettement plus opaque, attestant déjà de l'existence à ce niveau d'un processus d'ossification.

Surtout, une modification importante est apparue : le noyau épiphysaire est diminué de volume par amputation de son quart interne et le fragment manquant est retrouvé fortement déplacé sous la partie toute interne de la métaphyse.

Le troisième cliché, le 5 Juillet 1939, confirme que le noyau épiphysaire a été brisé en deux fragments qui poursuivent une évolution autonome. La partie externe, comprenant les deux tiers externes du noyau, est bien en place ; la partie interne est fortement déviée en dedans et en haut. Malgré le déplacement, ce fragment paraît avoir conservé une vitalité très convenable puisqu'il a grossi en deux mois d'une façon proportionnelle à l'autre fragment. Cette fracture épiphysaire s'accompagne d'une déviation de la jambe en varus de 30° environ. La métaphyse a conservé le même aspect que sur le cliché précédent et on a l'impression que le fragment épiphysaire et la portion de cartilage conjugal qui y est, probablement attachée ont comblé en partie le vide laissé par la nécrose métaphysaire.

Le côté gauche se présente dès le début un peu

différemment.

Au moment de l'admission, sur le premier cliché, du 7 Mars 1939, l'extrémité inférieure du fémur présente une amputation métaphysaire externe de même type qu'à droite, c'est-à-dire intéressant la corticale et l'os immédiatement sous-conjugal, mais beaucoup plus étendue tant en hauteur qu'en dedans où elle dépasse largement la partie moyenne de l'os, puisqu'elle intéresse les deux tiers externes de la métaphyse. En outre, le noyau épiphysaire a presque complètement disparu, tandis qu'une importante réaction périostée intéresse toute la moitié inférieure de l'os.

Sur le cliché du 12 Mai 1939, comme à droite, il y a une recalcification de la limite supérieure de l'amputation métaphysaire. Le noyau paraît amputé de ses trois quarts externes ; il n'en reste plus qu'un petit fragment interne qui paraît en place.

Son contour anguleux en dehors donne l'impression qu'il a été fracturé. La jambe est en valgus, mais moindre que ne le permettrait la disparition apparente du noyau et de la métaphyse en dehors.

Dependant, on observe ici une différence avec le côté droit qui est peut-être importante : l'amputation métaphysaire est beaucoup plus étendue en largeur qu'à droite ; elle dépasse très largement la partie moyenne de l'os et, de ce fait, l'appui du tibia, qui se fait à droite sur la partie saine de l'épiphyse fémorale, se fait ici essentiellement sur la zone pathologique.

Sur le cliché du 5 Juillet, l'aspect est analogue ; mais le fragment de noyau restant a augmenté de volume et le cartilage de la zone saine tend à s'incliner en bas et en dedans, pour s'orienter selon la nouvelle ligne métaphysaire.

La survenue de la guerre mit fin à la surveil-

lance régulière de ce cas jusqu'en Décembre 1940. A cette date, l'enfant est âgé de 2 ans ; la marche avait débuté tant bien que mal et on était en présence de lésions invétérées. Le tableau radio-clinique était le suivant :

= A droite, il existe cliniquement un genu valgum de 30° sans rotation de la jambe par rapport au fémur, avec limitation de l'extension. Sur les radios, on remarque :

- que la partie externe, respectée, de l'épiphyse, a un développement satisfaisant ;

- que la déviation de la jambe n'a pas évolué par rapport aux clichés de Juillet 1939, et que le tibia est toujours centré sur la partie saine de l'épiphyse fémorale ;

- que la partie interne déplacée du noyau épiphysaire est, certes, en retard dans son développement sur la partie externe, mais que ce retard n'a pas augmenté par rapport aux clichés plus anciens, au point qu'on peut se demander s'il n'est pas qu'apparent et dû, en fait, à la bascule du fragment.

Enfin, le décalage entre les deux condyles reste comparable et la métaphyse interne présente un évasement notable (éperon métaphysaire). Ces deux éléments permettent de supposer que le cartilage conjugal a une activité pratiquement normale.

Sur le profil, on se rend très bien compte que le condyle interne est décalé en arrière, et ce déplacement suffit à expliquer l'extension incomplète de cette articulation, par ailleurs souple.

= A gauche, cliniquement, il existe un valgus formidable : cuisse et jambe font un angle de 110° ; le condyle interne est de volume à peu près normal ; le condyle externe est perçu beaucoup plus haut et réduit de volume. Mais il reste parfaitement identifiable : voilà qui élimine l'éventualité d'une destruction complète par suppuration. La rotule répond à ce condyle externe et la jambe est (ou paraît)

en rotation interne par rapport à la cuisse.

Radiologiquement, l'aspect général de l'extrémité inférieure du fémur est assez peu modifiée par rapport à Juillet 1939. En dedans, la partie restante du noyau s'est bien développée. La partie externe n'est toujours pas calcifiée ; mais on la distingue sous forme d'une faible opacité qui paraît de taille presque normale.

Il existe aussi un témoin de l'activité persistante de la portion correspondante du cartilage conjugal, sous la forme d'un net éperon osseux du bord externe de l'os, 2 cm. au-dessus du niveau de la métaphyse en dedans.

Ici comme à droite, le cartilage dans sa portion saine s'est orienté selon la direction générale de la nouvelle ligne métaphysaire, et le tibia est perpendiculaire à cette ligne. Mais ici, cette direction s'est modifiée et le valgus s'est accru de 30° environ.

Au total, devant ce tableau, on est obligé de reconnaître que le condyle externe n'est pas détruit et que le cartilage conjugal garde une certaine activité même en dehors.

Quant au raccourcissement global du membre, il est difficile à apprécier en raison de la bilatéralité. Mais les deux membres conservent la même longueur et les fémurs ont une longueur qui est dans l'ordre de la normale pour cet âge.

A ce stade, il apparaît indispensable de tenter une ostéotomie à gauche, tout en sachant qu'elle devra être renouvelée. A droite, on se contente d'un plâtre correcteur, puis d'un appareil de FEVRE.

- L'intervention a lieu le 18 Décembre 1940, sous anesthésie générale, sur table orthopédique : Incision pararafulienne externe recourbée sur la face

antéro-externe de la cuisse. Ostéotomie sous-périostée après refoulement du cul-de-sac sous-quadricipital, parallèle aux plateaux tibiaux, respectant la corticale interne. Réduction du valgus. Fermeture complète de la peau. Plâtre pelvipédieux en hypercorrection.

- Sur les clichés post-opératoires, il apparaît que le trait d'ostéotomie est passé parallèlement à l'interligne au-dessus de l'éperon externe. Le redressement nettement sus-épiphysaire s'est fait par bascule en bloc de l'épiphyse en dedans, mais au prix d'un raccourcissement, car le fragment supérieur chevauche en arrière l'épiphyse en léger récurvatum et descend très bas. La consolidation est satisfaisante. A la fin du deuxième mois, la cicatrisation est complète, l'axe excellent et le genou souple, malgré une flexion limitée à 90° du fait de la butée postérieure.

Mais l'évolution va rapidement compromettre ce résultat.

= En Octobre 1941 :

A droite : le varus reste inchangé. Cliniquement, les deux condyles paraissent croître parallèlement.

A gauche : un valgus, encore modéré, a fait place à la légère hypercorrection, mais on note que le condyle externe continue à croître.

La longueur des deux membres inférieurs reste identique : 41 cm. Cette égalité est encore vérifiée en Avril 1942: 42 cm,5. Mais, à cette date, si à droite on ne note aucune modification, à gauche le valgus a gravement récidivé : 140°, et la jambe reste en rotation sur la cuisse (rotation interne), rotation sans doute moindre qu'elle ne le paraît, car jugée d'après la rotule qui se trouve derrière, en dehors, sur le condyle atrophique.

Cependant, à ce moment, à l'âge de 3 ans, la croissance globale en longueur reste satisfaisante à

gauche, puisque le membre a la même longueur qu'à droite où elle n'est pas compromise.

Le 8 Mai 1942, a lieu la deuxième ostéotomie du fémur gauche :

- Incision antérieure arciforme sus-rotulienne. Avant d'effectuer l'ostéotomie, pour éviter le chevauchement et bien contrôler les fragments, mise en place de deux broches : dans la diaphyse fémorale et perpendiculaire à elle ; dans l'épiphyse et parallèle à l'interligne.

- Ostéotomie sous-périostée sus-métaphysaire, parallèle à l'interligne à charnière interne. Réduction. Les deux broches, tendues par deux étrières, sont noyées dans un plâtre pelvipédieux pour bien assurer le maintien des fragments.

Cette intervention est complétée, le 21 Mai 1942, par la mise en place d'une brache transtibiale et la section circulaire du plâtre qui permet une rotation du segment jambier en dehors.

Le même jour, à droite : ostéotomie correctrice selon la même technique, mais avec charnière externe.

Les plâtres sont enlevés après deux mois ; la consolidation et la cicatrisation sont bonnes.

Sur les clichés de contrôle :

- à droite : De face, l'ostéotomie est nettement sus-métaphysaire. Il persiste quelques degrés de varus.

De profil, il y a un léger recurvatum. L'ostéotomie n'a évidemment pas corrigé le décalage en arrière du condyle interne.

- à gauche : Ostéotomie sus-métaphysaire. Les axes sont excellents, et l'ostéotomie paraît orthopédiquement très réussie.

Mais, six mois plus tard, en Décembre 1942, la récidive à gauche est déjà manifeste. A droite, au contraire, le résultat reste bon.

En Mars 1944, soit moins de deux ans après la deuxième ostéotomie, le résultat est le suivant :

= A droite, le varus reste inchangé ; la flexion et l'extension sont toujours légèrement limitées ; cependant, la fonction est bonne.

Les clichés montrent que l'extrémité s'est modelée, mais que les axes sont les mêmes qu'au lendemain de l'ostéotomie. La métaphyse s'est bien développée en dedans et les deux condyles sont presque de niveau, mais le condyle interne reste très postérieur.

Au total, on peut dire, et nous verrons que le résultat définitif après épuisement de la croissance ne démentira pas cette affirmation, que ce valgus n'a jamais été évolutif, que la croissance en longueur de l'os n'a jamais été notablement affectée, que la croissance du condyle lui-même n'a probablement jamais été réduite, puisque sa réduction apparente ne tient sans doute qu'à son déplacement.

= A gauche : Le valgus est à nouveau très important. La cuisse est en forte adduction de compensation et le pied est, cette fois, en rotation externe.

Cependant, le condyle externe, cliniquement perceptible, s'est nettement développé.

Radiologiquement, l'aspect initial s'est reproduit : en effet, la colonne interne du fémur se développe normalement, tandis que la colonne externe, sans cesser de croître, prend un retard croissant. Par contre, les lignes métaphysaires fémorale et tibiale n'ont aucune tendance à converger en dehors et la croissance du condyle est sans doute proportionnelle à celle du condyle interne. Confirmant cette

croissance, un petit noyau d'ossification fait son apparition en dehors.

L'apparition de ce noyau paraît un fait de grande importance, car il atteste de la persistance d'un tissu cartilagineux épiphysaire fonctionnel.

En somme, il se passe ici le contraire de ce qui se passe à droite. La croissance en longueur de la colonne externe de l'os (mais non celle de l'épiphyse) est compromise, et la déformation s'accroît progressivement au lieu de rester fixée une fois pour toutes. (Cependant, on ne peut nier la persistance de cartilage de croissance en dehors).

Certes, on peut admettre que le cartilage a seulement été "plus touché" qu'à droite et se contenter de cette explication métaphysique ; mais on ne peut pas ne pas être frappé par la différence, de nature orthopédique, qui distingue ces deux cas, et à deux points de vue :

1)- L'appui tibial sur l'extrémité inférieure du fémur se fait sur la zone saine à droite, sur la zone pathologique à gauche.

2)- Le déplacement du fragment, et partant la déviation, est minime à droite (simple bascule), très important à gauche.

Un an plus tard, en Mars 1945, à l'âge de six ans, l'état du genou droit est inchangé.

A gauche, le valgus s'est encore accru, mais moins qu'on aurait pu le craindre un an plus tôt. Une nouvelle intervention est alors décidée, dans l'espoir que la correction sera peut-être, cette fois, définitivement acquise. Elle a lieu le 10 Avril 1945.

Compte rendu opératoire : Incision antéro-externe. On aborde le fémur assez haut pour éviter le cul-de-sac. On redescend en sous-périosté jus-

qu'au bord supérieur du condyle externe. On pratique à ce niveau une ostéotomie parallèle à l'interligne, en conservant une charnière interne. Correction en valgus. Plâtre pelvipédieux en léger varus pour 3 mois.

Sur les clichés de contrôle, on voit que l'ostéotomie est nettement sus-métaphysaire. La correction d'axe est bonne (varus de 10°). Pas de bascule sur le profil.

Six mois plus tard, en Novembre 1945, l'axe est bon, le genou encore un peu raide ; mais surtout, pour la première fois, on note un raccourcissement de 2 cm. par rapport au côté opposé.

Ce raccourcissement va, dès lors, s'accroître. Cependant, en 1958, à l'âge de 19 ans, le résultat fonctionnel est étonnant : 30 km. de marche par jour, patinage, bicyclette.

= A droite : les caractéristiques sont restées les mêmes : léger varus, extension complète, flexion limitée. Radiologiquement, l'extrémité du fémur a une forme en massue par absence presque complète d'échancrure intercondylienne. Le condyle externe est presque normal. L'interne, étroit, plat, voire concave de profil, est surtout décalé en arrière. On ne peut apprécier le raccourcissement global du fémur, du fait de l'atteinte bilatérale, mais il semble modeste.

= A gauche : le genou a également conservé la même physionomie, compte tenu de l'augmentation de volume. Le valgus a récidivé, mais relativement peu. La flexion atteint 90° , l'extension 170° . Le condyle interne est de volume honorable, mais sa forme est très modifiée. Le condyle externe est très atrophié dans toutes ses dimensions (1/2 moins haut, 1/2 moins large, 1/2 moins épais). Surtout, il existe de ce côté, par rapport au côté droit, un raccourcissement considérable du fémur (9 cm.5), qui entraîne une forte bascule du bassin et une attitude scoliotique.

que. Il s'agit là d'un fait nouveau, qui suppose l'atteinte du cartilage conjugal en entier.

Or, jusqu'en 1945, cette atteinte s'était surtout traduite par un valgus rapidement évolutif, tandis que la colonne interne du fémur poursuivait un développement satisfaisant. Après 1945, au contraire, le valgus cesse de croître rapidement ; c'est l'os dans son ensemble qui voit sa croissance réduite. Il semblerait donc que l'atteinte du cartilage conjugal, d'abord limitée à la zone lésée par l'O.M.A., s'est secondairement étendue au cartilage tout entier.

En conclusion, de cette observation nous retiendrons plusieurs faits :

- L'O.M.A. est survenue avant les antibiotiques et, malgré une suppuration importante, l'épiphyse ni le cartilage conjugal ne furent véritablement détruits ni même stérilisés.

Les différentes ostéotomies furent faites sous antibiotiques et aucun accident infectieux ne se produisit.

Le mécanisme et la nature des lésions de l'épiphyse provoquées par l'O.M.A. apparaissent bien à droite, où on peut mettre en évidence un processus de fracture et où on peut presque démontrer que les conséquences de l'atteinte ostéomyélitique se sont limitées à celles d'une fracture épiphysaire unicondylienne vicieusement consolidée ; autrement, que cette fracture n'a entraîné aucun trouble de croissance.

A gauche, bien que la démonstration soit moins claire, un phénomène analogue s'est sans doute produit, mais l'évolution a été beaucoup plus grave du fait de l'évolutivité du valgus, puis du raccourcissement. Cependant, là aussi, on peut démontrer que le condyle non seulement n'a pas été

détruit au moment de l'O.M.A., mais encore se développe proportionnellement à l'autre. Seule, la calcification en est troublée et surtout très retardée.

La raison de la différence d'évolution entre les deux côtés reste mystérieuse ; on se bornera donc à enregistrer les différences objectives :

- . le sens et surtout l'importance de la déviation (60° contre 30°) ;

- . l'importance du déplacement du fragment épiphysaire fracturé, conditionné par l'importance de l'amputation métaphysaire ;

- . l'appui centré sur la zone anormale de l'épiphyse.

Enfin, on est frappé, à gauche, par la discontinuité observée dans l'évolution après la troisième intervention ; le ralentissement de la croissance en longueur suggère que c'est l'altération de la partie interne du cartilage qui a évité la reproduction du valgus, mais au prix d'un raccourcissement. On peut se demander si les ostéotomies répétées, même apparemment sus-conjugales, n'ont pas altéré petit à petit la vitalité du cartilage.

- Les ostéotomies, pratiquées selon une technique uniforme, ont dans l'ensemble apporté les résultats attendus et n'ont donné lieu à aucun incident post-opératoire. Seule, la première ostéotomie à gauche n'a pas été parfaite du fait d'un contrôle insuffisant du fragment inférieur, l'ostéotomie n'ayant pas respecté, comme on l'aurait voulu, la corticale interne.

Ce cas illustre les difficultés pratiques de cette méthode sur les os encore très petits, et la nécessité de multiplier les précautions en vue du contrôle des fragments.

C A S N° 7
=====

Le cas N° 7, celui de J.-Pierre R..., est l'un des plus instructifs.

Il illustre à la fois les dangers du retard au traitement de l'épisode aigu, la difficulté de distinguer la nature exacte d'un trouble de croissance après O.M.A. du nouveau-né et les risques que comportent les ostéotomies correctrices sous le double aspect du réveil infectieux et de la détérioration du cartilage.

Cet enfant est hospitalisé en médecine le 3 Juillet 1957, à l'âge de 17 jours (né le 16-6-1957), pour une staphylococcie aiguë, avec quatre localisations osseuses suppurées.

Nous ne nous étendrons pas sur la localisation maxillaire supérieure, qui laissa cependant une atrophie de l'hémiface, pour étudier plus en détail les trois autres localisations :

- tibiale supérieure gauche,
- humérale supérieure gauche et droite.

= Nous évoquerons d'abord la localisation tibiale gauche :

- Le 3 Juillet, à l'admission dans le service de médecine, on note une grosse tuméfaction des parties molles au niveau et au-dessous du genou gauche : il semble s'agir d'un abcès des parties molles plutôt que d'une arthrite suppurée. Le noyau épiphysaire du tibia est d'aspect, de situation et de volume normaux. La métaphyse n'est pas très modifiée, mais on remarque cependant deux anomalies significatives : le flou de la ligne métaphysaire en dedans, plusieurs petites zones linéaires de décalcification immédiatement sous la ligne métaphysaire, au centre et en dehors (signe de WILLICH).

Ces signes radiologiques suffisent à affir-

mer l'origine osseuse de l'abcès et à localiser la lésion initiale.

- Le 10 Juillet, un cliché de profil montre que le noyau, toujours d'aspect et de volume normaux, est séparé de la métaphyse par un espace très important et paraît déporté en avant. La métaphyse, encore régulière de contour, paraît avoir fondu par résorption de tout un croissant périphérique ; même en tenant compte de cette résorption de la métaphyse, il paraît évident qu'il existe un décollement épiphysaire. Par contre, si l'abcès de parties molles paraît toujours aussi volumineux, il n'y a pas d'arthrite.

- Le 22 Juillet, les lésions se sont étendues de façon considérable. L'ensemble de la diaphyse est le siège d'une réaction périostée monstrueuse, et plusieurs géodes apparaissent à son niveau, ainsi que deux foyers de fracture au tiers supérieur - tiers moyen et tiers moyen - tiers inférieur. Il en résulte un tassement du tibia avec luxation péronéo-tibiale supérieure. Mais le noyau épiphysaire supérieur est toujours visible, bien qu'un peu plus petit et très éloigné de la métaphyse. La ligne métaphysaire inférieure du tibia est toujours normale.

- Ultérieurement, sur les clichés des 25 Juillet, 5 Août et 23 Août 1957, l'évolution peut se résumer ainsi :

. Le noyau se réduit progressivement jusqu'à ne plus être qu'une ligne opaque. Mais il reste toujours à distance normale du noyau fémoral (16 mm.) et ne disparaît pas complètement. Il ne semble pas qu'il y ait jamais eu d'arthrite.

. L'ostéomyélite gagne la métaphyse inférieure où la ligne métaphysaire s'altère (le noyau n'est pas encore apparu), tandis que le péroné se libère également en bas.

Dans l'ensemble, le tibia multifracturé et libéré en haut et en bas du péroné, se tasse,

le laisserait craindre la clinique, et le varus du genou ne tient pas qu'au cal vicieux sous-conjugal. Il tient aussi, d'une part à la forte saillie en dehors de l'extrémité supérieure du péroné ; d'autre part, à la laxité de l'articulation (par rupture des ligaments péronéo-tibiaux supérieurs), ce qui explique qu'en position forcée, ou à l'appui, il soit très important.

• De profil, il apparaît de même qu'un cal vicieux sous-conjugal explique l'extension incomplète (la diaphyse en légère flexion est située en avant de la nouvelle métaphyse et la déborde même encore un peu en haut). Une incurvation sous-jacente en S italique fait que l'axe est, là aussi, dans son ensemble, satisfaisant.

Ainsi, cet enfant que, sur l'aspect clinique (raccourcissement, déviation en varus, limitation du jeu articulaire), on pourrait croire porteur de graves séquelles épiphyso-articulaires, n'a en fait, de ce point de vue, que des lésions discrètes.

- L'épiphyse supérieure du tibia est presque normale et l'articulation du genou ne doit ses troubles qu'à deux lésions accessoires : le cal vicieux en flexion de la diaphyse haute, la rupture des ligaments péronéo-tibiaux supérieurs.

- Le cartilage conjugal supérieur, bien que victime d'un décollement, a repris son activité, et nous verrons que celle-ci est très satisfaisante.

- Le cartilage inférieur est quelque peu anormal dans son aspect, mais sa désorientation tient surtout à la direction oblique en bas et en dedans du quart inférieur de la diaphyse.

- Enfin, le varus n'est qu'en partie osseux et est dû à un cal vicieux sous-conjugal et non à une anomalie épiphysaire. Il paraît cependant menacé d'accentuation, non tant par altération du cartilage que du fait de la marche en varus et de la pous-

sée exercée par la croissance du péroné.

L'évolution ultérieure fut marquée par plusieurs épisodes de suppuration avec fistulisation, en général de brève durée.

Le raccourcissement du membre ne s'accroît pas :

- . 3 cm. en Juin 1958, à un an ;
- . 2 cm.5 en Mars 1959, à 21 mois. .

Mais le varus tendit à s'accroître à partir du moment où la marche fut autorisée (Septembre 1958).

Sur les clichés, il ne semble pas que l'accroissement du varus soit lié à une lésion du cartilage en dedans (car son aspect est normal et on voit un bon éperon métaphysaire interne), mais plutôt aux pressions excessives qui s'exercent de ce côté du fait de l'appui en varus.

Enfin, le noyau et le cartilage inférieurs se modifient dans le sens de l'aggravation, tout au moins radiologique, à partir du moment où la marche est autorisée.

En Avril 1959, à l'âge de 22 mois, le varus apparaît très gênant pour la marche et une ostéotomie correctrice est décidée. Elle a lieu le 10 Avril 1959.

Compte rendu opératoire :

Par abord interne, ostéotomie sous-métaphysaire parallèle au cartilage, respectant la corticale externe. Résection de la diaphyse du péroné sur 12 mm. en dehors. Le fragment du péroné est inséré dans l'ostéotomie tibiale. Correction des deux déformations (varus et flexum).

Plâtre cruro-pédieux pour deux mois.

Les clichés post-opératoires montrent une correction d'axe très satisfaisante : l'os paraît

presque rectiligne de face ; en outre, il est sous plâtre en fort valgus. Ce valgus, qui paraît surtout articulaire, est permis par le raccourcissement du péroné et la laxité ligamentaire. Mais le trait d'ostéotomie est très proche du cartilage conjugal, surtout en dedans, où il s'atteint peut-être.

Le péroné consolide rapidement ; le tibia consolide également en deux mois, mais les épisodes de suppuration intermittente ne disparaissent pas, et en Juillet 1959, par une fistule interne, est éliminé un séquestre qui paraît être le greffon péronier.

Surtout, dès les premiers mois après l'intervention, le noyau épiphysaire se déforme, tandis que la ligne osseuse qui borde le cartilage de conjugaison en bas se déprime en son centre et devient irrégulière, ainsi que le cartilage qui devient de plus en plus irrégulier. Ces signes traduisent certainement une altération du cartilage conjugal du fait de l'ostéotomie.

Dès le mois de Septembre 1959, le varus réapparaît. Un an après l'intervention, en Mars 1960, il est certain que le varus est évolutif. Cette évolutivité n'est pas seulement démontrée par la progression rapide du varus, elle est encore authentifiée par l'aspect atrophique de la métaphyse en dedans qui contraste avec l'aspect préopératoire. Par contre, le raccourcissement global ne s'accroît que lentement, malgré l'aspect très altéré du cartilage conjugal. Cliniquement, on notait : 2 cm.5 en Mai 1960, 3 cm. en Septembre 1960, 3 cm.5 en Septembre 1961.

En Novembre 1961, à 4 ans, le raccourcissement est de 3 cm.5, le varus de 140°.

Ainsi, on a l'impression que l'ostéotomie n'a pas joué le rôle favorable qu'on espérait d'elle. Au contraire, la comparaison des clichés porte à penser qu'elle entraîne une sérieuse aggravation de l'état de l'épiphyse et du cartilage (surtout en dedans). Cette impression est également clinique, puisque le

varus s'est montré beaucoup plus évolutif qu'avant l'intervention et qu'il est apparu une tendance au raccourcissement qui n'existait pas. Mais, comme on ignore ce qui se serait passé en l'absence d'intervention, ces arguments paraissent de moins de valeur que ceux qui sont tirés de l'aspect radiographique du cartilage et du noyau.

Quoi qu'il en soit, il parut justifié de tenter une nouvelle ostéotomie de redressement avec greffe de cartilage conjugal en dedans, celui-ci étant constitué par l'extrémité supérieure du péroné.

Ainsi fut fait, le 28 Novembre 1961 :

- Prélèvement de l'extrémité supérieure du péroné par voie externe. Réinsertion du L.L.E.

- Par voie antéro-interne, ostéotomie sous-périostée au-dessous de l'angle métaphyso-diaphysaire en respectant la corticale externe. Correction du varus. Taille d'une logette à cheval sur les deux fragments pour placer le péroné.

- Fermeture sur drain aspiratif. Plâtre cruro-pédieux pour deux mois.

Les clichés de contrôle montreront, le 30 Novembre 1961, que l'ostéotomie est sous-cartilagineuse, que les axes sont excellents, l'excès de correction étant, là encore, uniquement articulaire. Malheureusement, ce résultat ne pourra être que partiellement conservé car, au 5^{me} jour, une suppuration profuse obligea à enlever le plâtre et le greffon s'élimina avec un flot de pus.

Cependant, le 23 Février 1962, le varus osseux ne dépasse pas 15°, la consolidation s'est faite. Par contre, une fistule persiste et deux géodes au niveau du foyer d'ostéotomie attestent d'un processus d'O.M.C. en pleine évolution.

Là s'arrête cette observation et l'avenir est difficile à prévoir. Cependant, la soudure presque

complète de la partie interne du cartilage laisse prévoir une récursive rapide du genu varum chez cet enfant de 5 ans avec probablement un raccourcissement progressif qui sera finalement important.

Enfin, l'O.M.C. persiste.

Cette observation présente plusieurs points d'intérêt :

1)- Elle montre des images radiologiques au tout début et leur extension progressive jusqu'à réaliser des lésions considérables.

2)- Malgré la gravité de l'évolution et le décollement épiphysaire précoce, l'épiphyse supérieure et son cartilage conjugal ne furent pas gravement altérés ; cette relative protection est peut-être à rapprocher de l'absence d'arthrite.

Les lésions épiphysaires inférieures relativement importantes, tout au moins radiologiquement, paraissent secondaires à l'effondrement de la métaphyse.

3)- Jusqu'à la marche, les lésions osseuses n'ont pas montré de tendance à l'aggravation et on a l'impression que c'est la marche qui a favorisé l'accentuation du varus.

Mais, à ce moment, le cartilage a encore un aspect radiologique très satisfaisant et il existe un éperon métaphysaire interne notable.

Etant donné les conditions mécaniques d'appui créées par les cals vicieux sous-métaphysaires, on peut expliquer l'accentuation du varus par le simple jeu de la loi de Delpech, mais on doit aussi se demander si ces cartilages ne sont pas d'une particulière fragilité, même quand, comme c'est le cas ici, ils ont un bon aspect et une activité normale, et s'ils ne devraient pas être très longtemps protégés de toute pression. (Noter également que les anomalies radiologiques de l'épiphyse infé-

rieure ne sont devenues notables qu'après la marche).

4)- C'est peut-être cette fragilité qui explique le rôle néfaste joué finalement par l'ostéotomie, sans qu'il soit même besoin d'invoquer une lésion directe du cartilage. Par contre, la résection du péroné paraît indispensable, tant pour rééquilibrer le genou que pour éviter la poussée en varus.

Nous allons maintenant envisager rapidement le cas des deux localisations humérales :

= L'atteinte de l'extrémité supérieure de l'humérus droit paraît avoir évolué d'une façon curieusement semblable à l'atteinte tibiale :

- Au début, petites lacunes linéaires sous la ligne métaphysaire, tandis que le noyau reste visible et en place et que la collection suppurée paraît rester extra-articulaire.

- Puis, fonte progressive de l'extrémité supérieure de l'os et décollement épiphysaire, tandis que la réaction périostée gagne toute la moitié supérieure de la diaphyse.

- Mais le noyau, de situation variable par rapport à la métaphyse, reste toujours visible et ne se déplace pas.

- Six mois plus tard, le noyau est hypertrophié mais en place, le cartilage est régulier et d'épaisseur normale ; il existe une crosse importante immédiatement au-dessous de lui, mais la métaphyse a un aspect satisfaisant.

Ultérieurement, la croissance et la fonction restèrent très satisfaisantes, malgré un aspect radiologique un peu anormal de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Ainsi, malgré le décollement, et en l'absence d'arthrite, les conséquences de cette O.M.A. sur

le développement de l'os et la fonction articulaire furent discrètes.

= L'atteinte de l'humérus gauche offre pourtant, chez le même malade, un exemple tout opposé.

- Au début, l'aspect est assez analogue, mais l'écartement du noyau fait penser qu'il y a une arthrite.

- Puis, le noyau s'efface, tandis qu'une partie de l'extrémité supérieure de l'os disparaît.

- La luxation de l'épaule est bientôt manifeste ; elle ne sera jamais complètement réduite.

Six mois après, elle persiste ; le noyau réapparu est minuscule ; on voit qu'il a suivi le reste de l'os et est luxé. La métaphyse est très irrégulière et déprimée en son centre.

Par la suite, le noyau disparaît, l'extrémité supérieure de l'os ne se développe pas, et la subluxation persiste.

Les troubles fonctionnels sont importants et les mouvements propres de l'épaule très réduits.

Apparemment, au début, le cas diffère du côté opposé par l'arthrite, la subluxation et la disparition complète du noyau.

Ces signes traduisent-ils une forme particulière avec altération primitive de l'épiphyse qui expliquerait l'absence de reconstitution de l'extrémité supérieure ? Ou la luxation persistante explique-t-elle seule cette évolution ?

On ne peut rien affirmer sur ces seuls documents, mais il est certain cependant que l'épiphyse n'a pas été détruite complètement lors de l'épisode aigu, malgré l'association d'une arthrite et d'une grave nécrose métaphysaire (réapparition transitoire du noyau).

C A S N° 8
 =====

Le cas N° 8 offre un des aspects les plus graves que puissent revêtir les séquelles de l'O.M.A. du nourrisson au niveau du tibia. La comparaison avec le cas précédent (N° 7) permettra de montrer comment des aspects cliniquement comparables peuvent recouvrir des lésions de pronostic tout différent.

Patrick S... ne fut examiné pour la première fois qu'un an après l'épisode aigu, à une époque où les lésions orthopédiques étaient déjà constituées, mais où la marche n'avait pas encore débuté. Cet enfant avait présenté, à l'âge de 15 jours, en Octobre 1948, une O.M.A. de l'extrémité supérieure du tibia droit, sur laquelle nous manquons de détails et de documents radiologiques. Le traitement consista en l'incision d'une collection suppurée du genou, suivie d'un plâtre pour un mois, au terme duquel la guérison apparente était acquise. Ultérieurement, on n'observa jamais de réveil infectieux ; mais un an après, en Octobre 1949, lors de la première consultation, le raccourcissement de la jambe droite était déjà important.

Dès ce stade relativement précoce (puisque l'observation totale porte sur 13 années), les traits essentiels de l'infirmité sont déjà réunis ; ils varieront peu malgré la croissance.

= Cliniquement, on note deux éléments surtout : le raccourcissement du segment jambier et l'attitude du genou en flexion. Le genou conserve une certaine mobilité, surtout dans la flexion ; mais l'extension complète est impossible (165° maximum), ce qui accroît la gêne due au raccourcissement.

= Radiologiquement aussi, les principaux éléments de la déformation sont déjà réunis : quand on compare les clichés de cette époque à ceux pris tout récemment, la différence n'est que de proportions et de détails de contours.

Analysons maintenant les éléments de la déformation osseuse telle qu'elle apparaît sur les radios :

= Les lésions sont bien localisées : elles intéressent exclusivement le quart supérieur du tibia et du péroné droits.

Le tibia est le siège des principales anomalies.

L'épiphyse a disparu en totalité : il n'y a pas de noyau épiphysaire visible et l'espace qui sépare la ligne métaphysaire supérieure du tibia du bord inférieur du noyau condylien est fortement rétréci.

Cette absence d'épiphyse n'est pas seulement radiologique, elle a une traduction clinique : la console tibiale manque et, de ce fait, les condyles fémoraux qui surplombent directement le fût diaphysaire tibial semblent hypertrophiés. En fait, les radios montrent que cette console existe dans sa partie métaphysaire et a sa largeur habituelle, mais son épaisseur minime fait qu'elle n'est pas perceptible cliniquement.

Les mensurations exactes, portant sur l'épaisseur des tissus radiotransparents qui surmontent la ligne métaphysaire tibiale, prouvent (compte tenu de l'épaisseur du cartilage articulaire du fémur) que la réduction en hauteur est constante tout au long de l'évolution (et malgré la croissance) : elle est de 5 mm. et laisse toujours, au point le moins épais, plus de 1 cm. de tissu radiotransparent appartenant au tibia. Ces mensurations apportent donc un argument pour soutenir que l'épiphyse n'est pas disparue, mais seulement écrasée et décalcifiée. Pour bien élucider ce point, il aurait fallu avoir recours à l'arthrographie ; or, précisément, un auteur anglais a utilisé ce procédé, et a montré qu'il reste toujours beaucoup plus d'épiphyse qu'on ne le soupçonne sur les clichés simples. D'ailleurs ici, l'apparition vers l'âge de 5 ans d'un fragment de noyau épiphysaire en dedans prouve

bien la persistance d'un tissu de croissance en activité. Mieux, cette preuve indubitable d'un tissu de croissance en dedans est une preuve indirecte de son existence également en dehors, puisque aucune déviation évolutive importante, qui n'aurait pas manqué de sanctionner une telle asymétrie, n'a été observée.

La métaphyse est le siège de lésions non moins évidentes ; elles apparaissent de face et de profil.

- De face, la ligne métaphysaire, au lieu d'être régulière et fortement convexe, comme il est normal, est très irrégulière et de direction dans l'ensemble horizontale.

La métaphyse, de largeur normale, ne s'évase régulièrement qu'en dehors. Dans son quart interne, elle se réduit à une mince console que surplombe le condyle interne. Mais, peu à peu, on voit se former, en dehors comme en dedans, des éperons métaphysaires nettement reconnaissables. Or, nous considérons ces éperons comme un des meilleurs témoins radiologiques d'un cartilage conjugal actif.

L'axe de la diaphyse, dévié en bas et en dedans, se prolonge en haut sur la partie externe de la métaphyse, de sorte que l'appui porte sur le condyle externe du fémur au lieu de porter sur la région intercondylienne. Cependant, cette déviation de la diaphyse se corrigera avec la croissance. Finalement, l'axe redeviendra normal, mais l'appui restera décentré en dehors. Cette faculté de correction d'un varus qui était nettement métaphysaire plaide encore pour un cartilage conjugal vivant puisque adaptable.

- De profil, la ligne métaphysaire, au lieu d'être parallèle à la ligne métaphysaire inférieure, fait avec elle un angle ouvert en avant. Cet aspect paraît expliquer l'impossibilité d'une extension complète du genou (cal vicieux en flexum). Mais surtout, au fur et à mesure de l'évolution, on voit se creuser une forte dépression centrale qui explique le jeu de

plus en plus réduit de l'articulation.

Cet aspect déprimé de la ligne métaphysaire au point de pression maximale, déjà noté dans le cas précédent à la suite de la troisième ostéotomie, paraît à la fois un bon signe de souffrance du cartilage et une preuve de la susceptibilité à la pression de ces cartilages altérés. (Mais ici, l'enfoncement était déjà considérable avant la première intervention).

= Le péroné subit le même retard de croissance que le tibia.

Il existe, dès les premiers clichés, une surélévation de son extrémité supérieure par rapport à celle du tibia, qui ne fait que traduire l'effondrement de la métaphyse tibiale. Beaucoup plus importante, sur le plan théorique, nous paraît l'apparition retardée du noyau épiphysaire, notée plus de deux ans après celle du côté sain.

= Le fémur, au début, est normal en longueur et en morphologie, mais peu à peu se constituent des anomalies du noyau épiphysaire inférieur. Il s'aplatit (par rapport au côté sain) et s'altère au niveau de son bord inférieur à partir de 6 ans, quand commence à se former l'échancrure intercondylienne.

A l'âge de 13 ans, le condyle interne présente une encoche et surtout l'échancrure intercondylienne s'étend notablement en dehors au détriment du condyle externe. Les conséquences de ces anomalies paraissent peu importantes : la partie sus-épiphysaire du fémur est, en effet, normale en forme et en longueur jusqu'à l'âge de 7 ans. Le raccourcissement global de l'os ne dépasse pas alors $\frac{1}{2}$ centimètre et se localise exclusivement à l'épiphyse. Il semble s'agir de lésions secondaires aux pressions anormales exercées par l'extrémité tibiale déformée et déviée, et non d'une conséquence directe de l'ostéomyélite aiguë. Ultérieurement cependant, un raccourcissement vrai du fémur serait apparu, atteignant

4 centimètres à 13 ans ; mais aucun document radiologique n'est là pour confirmer cette impression clinique.

= Enfin, le segment inférieur de la jambe est normal et le restera en forme et en croissance.

Pour une interprétation complète de ces anomalies, il est vraiment regrettable que l'on ne dispose pas de documents radiologiques pris au moment de l'épisode aigu, car on ne peut savoir si quelque particularité annonçait une évolution aussi grave, et, en particulier, s'il y avait des manifestations d'une atteinte ostéomyélitique primitive de l'épiphyse. On se contentera donc de remarquer qu'il y eut une arthrite purulente, que celle-ci fut largement drainée, enfin qu'il existait, un an après, des signes encore manifestes d'un grave effondrement métaphysaire, contrastant avec l'absence de toute extension des lésions vers le bas.

Au stade où il fut examiné, sur le plan pratique, cet enfant avait à souffrir :

- d'un raccourcissement progressif du membre inférieur droit par rapport au gauche,
- d'une raideur du genou avec atteinte vicieuse en flexion.

Nous allons d'abord analyser de plus près ces deux troubles pour décrire ensuite les tentatives thérapeutiques qui ont été faites.

= Le raccourcissement porte sur le segment jambier qui, seul en cause jusqu'à 5 ans, reste toujours le plus atteint. Le raccourcissement fémoral ne se manifeste que plus tard : il serait de 4 cm. à l'âge de 13 ans.

Le raccourcissement tibial, mesuré sur les radios, croît progressivement. Il est de :

- 1 cm. à 1 an,

- 2 cm. à 2 ans,
- 4 cm.2 à 6 ans ; 5 cm. à 8 ans ;
- 6 cm. à 13 ans.

Il s'agit là du raccourcissement radiologique du tibia, le raccourcissement clinique étant un peu supérieur en raison de la flexion du genou et plus tard du raccourcissement fémoral (9 cm. à 13 ans).

Ces chiffres inspirent deux remarques :

1)- Le raccourcissement à un an est modeste (1 cm.), si on se rappelle qu'il comprend l'enfoncement (attesté par la surélévation du péroné) et que l'O.M.A. est survenue à 4 semaines, c'est-à-dire que la croissance de l'os a été considérable depuis l'épisode aigu ; si on le compare, en outre, à celui du cas N° 7, qui fut d'emblée de 2 cm., on serait tenté de l'attribuer uniquement au tassement et aucunement à un retard de croissance.

2)- Si l'on considère non plus le raccourcissement, mais la croissance de l'os normal et de l'os atteint, et si on attribue une part égale dans la croissance globale à chacune des épiphyses, on s'aperçoit d'abord que l'épiphyse supérieure garde une croissance notable, ensuite qu'il y a une différence entre la première année d'observation (de 1 à 2 ans) et toutes les suivantes : au cours de la 1ère année, l'épiphyse atteinte a eu une croissance qui représente les deux tiers de l'épiphyse saine. Les années suivantes, cette croissance ne représente plus que la moitié.

Ces deux remarques conjuguées amènent à penser que la croissance du membre atteint par l'ostéomyélite était plus active lors des deux premières années (en valeur relative) que par la suite, ce qui est un peu étonnant, à moins d'attribuer à la mise en charge (la marche) un rôle aggravant majeur.

= La limitation des mouvements du genou est

assez discrète au début. Il existe principalement une impossibilité de l'extension complète (maximum 165°) qui s'explique, nous l'avons vu, par un cal vicieux sous-épiphysaire en flexum. Mais peu à peu, la flexion se limite également et ne dépasse plus l'angle droit. Cette limitation est due à l'enfoncement progressif du centre du plateau tibial et est une preuve supplémentaire de l'action nocive de la pression.

Sur le plan thérapeutique, le souci a été de retarder le plus possible l'intervention de la chirurgie dont on prévoyait bien que l'effet ne serait pas définitif si elle se faisait avant la fin de la croissance.

C'est ainsi que longtemps on se contenta de compenser le raccourcissement, d'améliorer la fonction par la gymnastique, la physiothérapie et les massages. Une tentative palliative mineure fut faite à l'âge de six ans, dans le but d'améliorer la fonction du genou et surtout d'exciter la croissance. Voici le compte rendu opératoire résumé de l'intervention pratiquée le 10-X-1954, à l'âge de six ans :

Sous anesthésie générale, en décubitus ventral, intervention de TRUETA.

Dépériostage de toute la diaphyse. Taille au ciseau frappé d'un fragment de corticale, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, qui est enfoncé dans la médullaire.

Incision crurale parallèle au biceps descendant sur le péroné. Résection de l'extrémité supérieure du péroné et de son périoste.

Allongement par retournement du tendon du biceps réinséré sur le tibia. Calsulotomie postérieure.

Cependant, même sous anesthésie générale, il n'y a pas d'extension complète, ce qui s'explique sans doute par le caractère surtout osseux du flexum. On plâtre en extension maximum.

Les suites sont favorables.

Mais l'étude des courbes de croissance montre à l'évidence que l'action de l'intervention de True-ta fut nulle en tant que facteur d'excitation. La résection du péroné empêcha peut-être une déviation surajoutée qui aurait pu se produire s'il avait repris sa croissance.

Quant à l'extension gagnée, elle ne fut pas durable et, malgré la rééducation et les séances de posture, le flexum redevint ce qu'il était.

- A l'âge de 8 ans, il devint évident que les inconvénients du raccourcissement, qui atteignait en tout 6 cm. et ne pouvait plus être compensé suffisamment, imposaient une tentative chirurgicale. En effet, la bascule du bassin et l'attitude scoliotique tendaient à s'invétérer, le pied à se fixer en équin. Il fut décidé de tenter de corriger simultanément raccourcissement et flexum par une ostéotomie d'allongement et de recurvatum. D'abord envisagée au niveau du fémur, on préféra la faire au niveau du tibia, pour ne pas risquer de porter atteinte à la fertilité de l'épiphyse fémorale.

Voici le compte rendu résumé de l'intervention pratiquée le 14-11-1956, à l'âge de 8 ans :

Sous anesthésie générale et sur table orthopédique, incision à la face interne du tibia. Dépérioriostage de tout le pourtour de l'os. Ostéotomie frontale en escalier avec, en outre, résection cunéiforme sur le fragment supérieur pour permettre le recurvatum.

Allongement par traction de 1 cm. environ. Comblement des vides par greffons.

Les deux fragments osseux sont solidarisés par 2 grosses Kirschner. Plâtre pelvipédieux pour 10 semaines.

Les suites opératoires sont simples. La consolidation est acquise en 2 mois $\frac{1}{2}$.

Les mensurations après cette intervention

montrent qu'on obtint un gain franc d'un centimètre. Par contre, la croissance elle-même ne fut pas modifiée ; l'épiphyse continua à se développer deux fois moins vite qu'à gauche.

A la suite de la poussée prépubertaire, le décalage devient très important, atteignant 9 cm., dont 3 seraient dus au fémur, et une nouvelle intervention sera indispensable, qu'on souhaite pouvoir retarder jusqu'à la fin de la croissance. La meilleure solution paraît maintenant le raccourcissement du fémur gauche.

La morphologie de l'extrémité supérieure est plus satisfaisante, en raison du développement discret du noyau épiphysaire interne, mais fonctionnellement il n'y a pas de progrès. La flexion reste limitée. L'ostéotomie a permis de gagner 15° d'extension, mais celle-ci reste incomplète.

De cette observation, nous proposons de retenir trois points :

- Malgré un aspect radiologique alarmant et de graves troubles fonctionnels, il est certain que l'épiphyse et surtout le cartilage conjugal ne sont pas complètement détruits et conservent même une certaine activité fonctionnelle.

- La pression, la mise en charge et, par conséquent, la marche, paraissent avoir eu sur l'évolution des séquelles un effet défavorable.

- L'intervention de Trueta n'a amené aucune excitation de la croissance.

Par contre, en l'absence de clichés au moment de l'épisode aigu, ce cas n'apporte aucun fait nouveau quant au mécanisme des lésions.

C A S N° 9
=====

Le dossier N° 9 est malheureusement très incomplet ; le dossier radiologique ne rend compte de l'état du squelette qu'au moment de l'intervention (à l'âge de 7 ans), et le délai d'observation post-opératoire est encore bien court pour un enfant en pleine croissance.

La jeune P... Mireille, née le 31 Décembre 1953, est hospitalisée en Janvier 1954 aux Enfants-Malades, pour une O.M.A. de l'extrémité inférieure du fémur droit. A l'âge de 14 jours, est apparue très vite une tuméfaction douloureuse de la partie inférieure de la cuisse droite, avec fièvre discrète (38°). Dès le quatrième jour de la maladie, les radios auraient montré un décollement périosté de la moitié inférieure du fémur et une raréfaction osseuse de l'extrémité inférieure du fémur. La porte d'entrée est manifestement une plaie infectée du cuir chevelu.

Pendant six jours, l'enfant reçoit 250.000 U. de pénicilline ; puis, devant l'accroissement de la tuméfaction, elle est hospitalisée. L'abcès est incisé (staphylocoque doré), largement drainé pendant 10 jours (drain, lame, mèche, peau ouverte) et le membre plâtré pendant un mois et demi.

La suppuration se tarit et la cicatrisation se fait en un mois ; mais, radiologiquement, les lésions s'aggravent.

Depuis cet épisode aigu, l'enfant resta soumise à une surveillance semestrielle qui fut poursuivie jusqu'en Janvier 1961, date à laquelle une intervention devint nécessaire.

En Juillet 1954, à sept mois, on note un raccourcissement de 2 cm., à droite, avec tendance au genu varum.

En Octobre 1954, à dix mois, il n'y a encore aucune aggravation.

En Avril 1955, à seize mois : varus sans changement (160°), raccourcissement 3 cm. L'extension du genou est complète, la flexion limitée à 80° . Par comparaison avec le côté opposé, on évalue la déviation à 30° .

En Octobre 1955, état stationnaire (21 mois).

A trois ans et demi (Mai 1957), le raccourcissement n'a pas augmenté depuis un an (3 cm.5), le varus a disparu, mais bientôt il fait place à un valgum.

En Octobre 1957, le genu valgum est net, le raccourcissement de 5 cm.

A l'âge de 7 ans, en 1961, on notait avant l'intervention :

- Flexion-extension : sans changement depuis le début : 180° - 80° .
- Raccourcissement : 8 cm.
- Genu-valgum de 165° , surtout net en extension.

En fait, sur les clichés de face, le valgus, mesuré d'après l'angle formé par les deux diaphyses fémorale et tibiale, est assez modéré (5 à 10° de plus qu'à gauche) et moindre que pourrait le faire croire l'hypertrophie relative du condyle interne.

Mais l'extrémité inférieure du fémur est très anormale. Il existe une subdivision du noyau épiphysaire. La partie interne est irrégulière, mais de taille presque normale. Elle est surmontée d'un cartilage de conjugaison nettement visible. La partie externe paraît beaucoup plus petite et irrégulière ; son bord inférieur reste à 1 cm. au-dessus de celui du noyau interne ; on ne distingue pas nettement le cartilage conjugal qui paraît orienté en bas et en dehors ; la métaphyse est d'opacité très irrégulière, surtout en dehors.

La diaphyse fémorale est de diamètre normal, mais très raccourcie.

Intervention le 6 Janvier 1961 : sous anesthésie générale et sur table orthopédique, par voie d'abord postéro-externe.

Ostéotomie supracondylienne parallèle à l'interligne (trait très oblique en bas et en dedans). Redressement. Fermeture sur Redon. Plâtre pelvipédieux en varus et après traction.

Les suites opératoires sont simples. Pas d'accident infectieux. Consolidation rapide. Le plâtre est enlevé au bout de trois mois.

Ablation du plâtre le 13 Avril 1961 :

- Flexion 90°. Raccourcissement 6 cm.5.

- Tendance au varus.

Radiologiquement de face, redressement du fémur et léger varus.

L'ostéotomie paraît orthopédiquement réussie, mais elle ne résout pas le problème essentiel qui est celui du raccourcissement. Tout porte à croire qu'il sera considérable, tandis que la déviation devrait rester modérée.

En conclusion, il s'agit, ici encore, comme dans le cas N° 8, d'une forme grave de séquelles épiphysaires.

Le tableau est, ici aussi, dominé par le raccourcissement, car la déviation ne fut jamais ni importante ni évolutive. Par contre, le raccourcissement se montre d'emblée évolutif et est, à 7 ans, déjà très important.

Mais, malgré la gravité de la suppuration et l'importance des lésions radiologiques au début, il est, là encore, certain que l'épiphyse ne fut pas détruite, puisque les deux condyles, bien que profondément modifiés, sont finalement visibles sur les radios en 1961, et que leur développement clinique s'est fait de façon satisfaisante.

Il est donc probable que le mécanisme des lé-

sions de l'épiphyse, bien que plus complexe, a été analogue à celui des lésions du cas N° 6, et qu'elles ne sont pas dues à la destruction de l'épiphyse ni à un arrêt de sa croissance, mais à des déplacements et à des fractures lors de l'épisode aigu. Ici encore se vérifie que l'ossification des noyaux n'est nullement un témoin valable de leur croissance, puisque toute trace de noyau épiphysaire était absente jusqu'à 3 ans $\frac{1}{2}$.

Par contre, il est manifeste que le cartilage conjugal a été gravement lésé. Il n'est cependant sans doute pas totalement inactif, car il reste visible sur toute sa largeur et de petite éperons métaphysaires sont visibles de chaque côté. Mais il n'est pas possible, en l'absence de documents plus complets, de dire quelle est sa participation à la croissance du membre, ni si le début de la marche a été marqué par une discontinuité dans l'évolution.

Enfin, nous noterons qu'ici, comme dans le cas N° 8, le traitement initial a comporté un large drainage chirurgical.

o
o .o

C A S N° 10
=====

Le cas N° 10 est celui d'un enfant de la Martinique, Guy A..., qui n'a été vu que tardivement, pour un genu valgum attribué à une ostéomyélite.

Nous n'avons aucun renseignement valable sur l'épisode initial ni sur l'âge exact auquel il survint.

Cet enfant est adressé le 3 Mai 1961, à l'âge de 15 ans, pour le traitement d'un genu valgum important et irrégulier, dont la tendance évolutive ne

peut être précisée utilement. La déformation est spectaculaire, mais la fonction est relativement satisfaisante avec bonne adaptation pour la marche.

Cliniquement, il s'agit d'un genu valgum droit par atrophie du condyle externe du fémur. Ce genu valgum s'accentue fortement dans la flexion et s'accompagne d'une rotation en dehors de tout le segment jambier.

En extension, la déviation est de 40° (angle cuisse-jambe = 140° , ouvert en dehors). La rotation de la jambe est difficile à apprécier, car les repères sont incertains, les condyles étant très inégaux et la rotule atrophique étant déviée sur le condyle externe. Le pied repose sur le lit par son bord externe, mais une partie de la rotation se fait dans la hanche.

La flexion-extension du genou, active et passive, est d'amplitude normale. Les mouvements sont également normaux dans la hanche et la tibio-tarsienne. Le raccourcissement du membre inférieur, mesuré segment par segment, est insignifiant ; mais on note une amyotrophie considérable de la jambe et de la cuisse.

Les os participent à cette atrophie, car sur les radios ils apparaissent nettement plus grêles qu'à gauche et aussi plus transparents. Surtout, les radios permettent d'analyser les anomalies : les lésions atteignent essentiellement la moitié externe de l'épiphyse fémorale. Le condyle externe présente une large échancrure ouverte vers le bas qui le fait disparaître presque entièrement, sauf tout en dehors où persiste un muret d'un centimètre et demi de haut. Mais la moitié interne n'est pas normale non plus, car plus aplatie qu'à gauche, surtout dans sa partie axiale ; quant à la métaphyse, elle est grossièrement normale. L'épiphyse tibiale est également hypotrophique : son contour est irrégulier, creusé en dehors d'une encoche en regard de celle du fémur ; elle mesure 1 cm. de haut contre 1 cm.5 à gauche ; elle ne présente pas de relèvement périphérique et

les épines sont à peine perceptibles. (Cet aspect rappelle celui d'un tibia beaucoup plus jeune). Le péroné est normal et le centrage du tibia sur l'épiphyse fémorale est correct.

Les mensurations montrent :

- Epiphyse fémorale :

- ```
(Hauteur en dedans : à droite : 35 mm.
(à gauche : 40 mm.
(Hauteur au milieu : à droite : 20 mm.
(à gauche : 25 mm.
(Hauteur en dehors : à droite : 20 mm.
(à gauche : 35 mm.
```

- Largeur du fémur : à droite : 65 mm.  
à gauche : 75 mm.
- Largeur du tibia : à droite : 65 mm.  
à gauche : 75 mm.

Donc, le condyle interne est moins aplati en dehors qu'il ne paraît, du fait de la disparition de l'échancrure intercondylienne, et son atrophie est presque proportionnelle à celle de l'os lui-même, en largeur. Il en est de même de l'épiphyse tibiale.

Au contraire, l'aplatissement du condyle externe est considérable : différence de hauteur 15 mm. au lieu de 5 mm. à gauche.

Au total, on doit, dans cette déformation, distinguer trois éléments :

a)- L'atrophie globale de tout le membre en largeur, contrastant avec un développement en longueur presque normal. Cette atrophie n'intéresse pas que le squelette ; les muscles y participent.

(Nous n'avons jamais retrouvé ailleurs ce type de trouble dans les séquelles d'O.M.A. authentiques où les lésions sont toujours localisées de façon manifeste au voisinage d'une extrémité osseuse atteinte).

b)- L'orientation en valgus du cartilage conjugal, par ailleurs normal.

c)- L'altération des condyles, et notamment du condyle externe, qui est responsable d'une grande partie du valgus.

C'est le seul cas d'altération isolée d'un noyau épiphysaire (c'est-à-dire avec cartilage de conjugaison parfaitement normal en aspect et en croissance) rencontré jusqu'ici. Encore l'aspect de la lésion se rapproche-t-il plus des lésions secondaires, telles que celles observées au niveau de l'extrémité inférieure du fémur dans le cas N° 8 (Patrick S...), que des lésions habituelles de l'O.M.A. du nourrisson. En outre, on est intrigué par l'altération en miroir du plateau tibial externe.

Tous ces faits font qu'on ne peut admettre sans réserve le diagnostic rétrospectif d'O.M.A. du nourrisson ayant atteint l'extrémité inférieure du fémur. Comme la rotule paraît également très altérée, on peut se demander s'il ne s'agit pas de lésions secondaires à une O.M.A. de la rotule compliquée d'arthrite purulente tardivement traitée ou d'une inoculation septique directe à un âge probablement plus avancé.

Quoi qu'il en soit, on a, sur le plan pratique, à corriger un genu valgum important avec rotation en dehors du segment jambier. Celle-ci semble liée à l'atrophie du condyle externe.

L'ostéotomie doit réaliser une correction d'axe de 40° environ et aboutir à un allongement relatif de 1 cm. de la corticale externe.

L'intervention fut réalisée le 16 Mai 1961. En voici le compte rendu résumé :

Anesthésie générale. Table orthopédique.

Abord postéro-externe du tiers inférieur du fémur droit, entre quadriceps et biceps.

Ostéotomie sous-périostée au bord supérieur des condyles, réalisée au ciseau frappé, dirigée en bas et en dedans, respectant la corticale interne.

La correction du valgus fait bailler l'ostéotomie en dehors ; l'espace vide est comblé par un greffon prélevé sur la crête iliaque.

Il est nécessaire d'inciser le fascia lata très rétracté pour parfaire la correction.

Fermeture sur drainage aspiratif.

Plâtre pelvipédieux en forçant un peu la correction qui est ainsi pratiquement complète.

Les suites opératoires furent malheureusement troublées par d'importants troubles de compression de la jambe et du pied avec paralysie globale des sciatiques poplités, prédominant sur le sciatique poplité externe. Cette paralysie régressa complètement en quelques mois, mais les troubles trophiques au niveau du membre inférieur, déjà importants avant l'intervention, s'aggravèrent notablement.

Cet incident fâcheux se produisit au détriment du résultat orthopédique, car le membre dut être assez rapidement libéré et la contention ne put donc être sérieusement assurée.

Cependant, le greffon a permis le maintien d'une correction partielle et le genu valgum est réduit à  $25^{\circ}$  (gain :  $15^{\circ}$ ). (La radio de contrôle montre qu'en fait l'ostéotomie a séparé le condyle externe seul et que le greffon le maintient abaissé).

De profil, le condyle externe ne paraît pas décalé en avant ou en arrière. Mais secondairement, le trait s'est complété en dedans en décollement épiphysaire, et un déplacement se produisit, surtout visible de profil avec glissement en avant des condyles.

Une deuxième intervention est pratiquée le 1er Décembre 1961, six mois et demi après la première, dans le but de compléter la correction.

Pour éviter la reproduction d'un accident nerveux attribué à l'élongation du sciatique poplité externe, on préfère procéder par résection d'un coin osseux supracondylien à base interne.

Compte rendu opératoire :

Longue incision latéro-rotulienne interne, étendue de la tubérosité tibiale jusqu'au-dessus du condyle interne. Incision de l'expansion rotulienne du vaste interne et du ligament rotulien.

L'articulation apparaît alors très anormale. Il n'y a pas de cavité articulaire proprement dite. Chacun des trois os est recouvert d'une membrane fibro-synoviale qui les sépare les uns des autres.

Ostéotomie supracondylienne au ciseau frappé. Résection sur le fragment supérieur d'un coin à base interne formant un angle de 40° environ. Le valgus est alors facile à corriger sans aucune tension. La contention est assurée par deux clous de Laffite enfoncés par chaque condyle et se réunissant dans le fragment supérieur (montage type Tour Eiffel).

Reconstitution de l'appareil extenseur. Fermeture de la peau sur Redon. Plâtre cruro-pédieux pour trois mois.

Les suites ont été simples. Les clous ont été enlevés après deux mois (2 Février 1962), le plâtre définitivement après trois mois (1er Mars 1962). Ici, comme après la première intervention, aucun incident infectieux ne fut à déplorer.

Malheureusement, les résultats fonctionnels n'apparaissent pas à la hauteur du résultat morphologique.

En effet, le genu valgum est corrigé et l'axe de la jambe correct. Par contre, la rotation externe persiste. Surtout, la flexion du genou a pratiquement disparu, limitée à 10 ou 15°, et l'amyotrophie est considérable (5 cm.5 au mollet, 8 cm. à la cuisse). En outre, est apparu un raccourcissement de 4 cm., sans doute en partie imputable à la résec-

tion osseuse.

L'élément le plus gênant est la limitation de la flexion. Les radios paraissent en donner l'explication : l'extrémité inférieure du fémur a perdu, de profil, sa convexité, et paraît enchatonner l'extrémité supérieure du tibia.

En conclusion, en l'absence de notions précises sur l'accident initial, ce cas ne peut être rangé avec certitude dans le cadre des séquelles de l'O.M.A. du nourrisson, car les lésions sont très différentes de celles observées dans les autres cas, et nous n'en avons pas retrouvé de semblables parmi les cas publiés ou traités ailleurs.

°  
° °

C A S      N° 11  
=====

Nous résumerons rapidement le cas N° 11, qui concerne une atteinte de la hanche. Car les documents en notre possession n'en permettent pas une étude très détaillée.

La jeune Catherine P... est vue pour la première fois le 27 Février 1947, à l'âge d'un mois. Elle n'est malade que depuis quelques jours, cinq au maximum, et l'apyrexie est complète. Cependant, elle présente déjà une volumineuse tuméfaction fluctuante de la partie supérieure de la cuisse gauche, débordant largement sur la région de la hanche. Les mouvements de la hanche sont difficiles à apprécier dans ce contexte.

Le diagnostic d'ostéo-arthrite de la hanche, ou tout au moins d'O.M.A. de l'extrémité supérieure du fémur, est évident. L'incision sus-trochantérienne de drainage ramène une quantité importante de pus

épais et l'exploration rapide permet de vérifier que l'articulation est ouverte et le cotyle déshabité. On pratique un large drainage avec contre-incision postérieure. L'enfant est mise à 100.000 U.O. de pénicilline par jour. Quelques jours plus tard, un cliché confirme la dislocation articulaire : l'extrémité supérieure paraît fortement écartée en dehors (3 cm.).

Au sixième jour, une tentative de réduction orthopédique au succès incomplet est suivie de la pose d'un plâtre en 1ère position de Lorentz. Après quinze jours, on passe à la deuxième position de Lorentz. A l'ablation de ce dernier plâtre, la hanche est souple et mobile. Les deux membres ont même longueur. Cependant, la radio, faite sept semaines après le début, montre que la hanche est toujours luxée, surtout en dehors mais aussi légèrement en haut. Le noyau céphalique est bien visible. La métaphyse paraît pratiquement normale, mais une nette réaction périostée de la moitié supérieure du fût fémoral témoigne de l'origine O.M. du processus. L'enfant est alors perdue de vue pendant un an.

Revue fortuitement un an après, à l'occasion d'une poussée inflammatoire incertaine, elle présente déjà des séquelles indiscutables. La marche, bien qu'apparue à l'âge normal, se fait en boitant. Le membre inférieur gauche est plus court de 2 cm. Les mouvements sont d'amplitude normale, mais l'extension s'accompagne d'un claquement. A la radio, les rapports osseux sont à peu près normaux, mais le noyau céphalique n'est pas visible.

L'enfant est de nouveau perdue de vue pendant 8 ans. Elle est revue à l'âge de 9 ans. Elle marche et court, paraît-il, aisément ; mais en fait, il existe de graves lésions :

- Raccourcissement de 3 cm.5.
- Attitude habituelle en rotation externe et adduction.
- La rotation interne est nulle et l'adduction très limitée (15°).

- Flexion et extension paraissent satisfaisantes.

- Une importante bascule du bassin à gauche et l'antépulsion de l'E.I.A.S. compensent ces anomalies.

Cependant, l'attitude scoliotique disparaît encore quand le raccourcissement est compensé. La radio montre que la tête persiste, mais très déformée, aplatie, aplasique et en subluxation. Le cotyle est plat et comblé.

Une intervention est proposée, mais les parents demandent un délai, et l'enfant disparaît à nouveau (Septembre 1956).

Cette observation est néanmoins intéressante à plus d'un titre.

Elle illustre, à la phase aiguë, le contraste, maintes fois rapporté chez les nouveau-nés, entre une apyrexie complète et une évolution dramatique aboutissant en quelques jours à une collection suppurée importante et parfois à une destruction irrémédiable des éléments de l'articulation.

Cependant, ici, on ne décèle pas de lésions osseuses sur les radios initiales, en dehors de la réaction périostée tardive.

Il y eut seulement luxation et le noyau céphalique lui-même ne disparut pas immédiatement. Il est donc probable que la destruction osseuse était très minime et que l'essentiel des troubles tient à la luxation initiale et surtout à la persistance d'une subluxation.

Cette hypothèse est confirmée par l'état de l'extrémité supérieure du fémur 8 ans plus tard : seule la tête est lésée et la croissance du fémur lui-même n'est pas compromise.

En somme, les lésions et les troubles fonction-

nels ne dépassent pas ceux que peut provoquer une simple luxation traumatique survenue à cet âge et incomplètement réduite.

Notons, pour terminer, qu'à un an le noyau céphalique n'était plus visible et qu'on aurait pu croire, à ce stade, que l'extrémité supérieure était complètement détruite.

Sur le plan thérapeutique, un tel cas bénéficierait aujourd'hui des enseignements de la méthode de SOMMERVILLE, car tous les auteurs ont remarqué que l'utilisation du plâtre, même complété par la méthode de LORENTZ, laisse persister une forte proportion de sublucation, même dans les cas où, comme ici, les lésions osseuses sont très discrètes.

~~RECHERCHES SUR LA LUXATION~~



## DEUXIÈME PARTIE

---

### COMMENTAIRES

---

L'étude de ces 11 cas a été complétée par la révision des dossiers d'O.M.A. du nourrisson observés aux Enfants-Malades depuis 1948 et par une revue de la littérature publiée sur ce sujet, depuis que l'O.M.A. du nourrisson est bien individualisée parmi les O.M.A., c'est-à-dire surtout depuis 1950.

Les commentaires que suggèrent l'ensemble de ces documents vont maintenant être exposés.

Dans un premier chapitre, il nous a paru intéressant d'étudier l'avenir des nourrissons atteints d'O.M.A. et de rechercher s'il existe, dès l'épisode aigu, des éléments de pronostic.

---



## C h a p i t r e    I

---

### L'AVENIR DES NOURRISSONS OSTEOMYELITIQUES

---

Si on considère avec assez de recul l'ensemble des malades ayant été atteints d'O.M.A. du nourrisson, on s'aperçoit qu'ils peuvent être classés en trois catégories bien différentes :

- Les enfants sans séquelles épiphysaires,  
qu'ils restent ou non porteurs d'O.M.C. ou de cals vicieux diaphysaires.
- Les enfants porteurs de séquelles épiphysaires et articulaires NON EVOLUTIVES.
- Les enfants porteurs de séquelles épiphyso-articulaires évolutives.

Nous allons préciser et étudier successivement chacune de ces catégories.

o  
o o

#### I.- LA GUERISON SANS SEQUELLES EPIPHYSO-ARTICULAIRES.

Dans cette catégorie, il nous semble qu'il faut ranger non seulement les enfants chez lesquels une restitutio ad integrum a été observée, mais aussi ceux qui, bien qu'affectés d'une O.M. prolongée ou

d'une crosse diaphysaire, séquelle généralement provisoire d'une fracture pathologique, ne présentent aucune anomalie épiphysaire, aucun trouble articulaire, ni aucun raccourcissement (en dehors de celui qu'entraînerait éventuellement un cal vicieux diaphysaire).

Encore faut-il que cette intégrité épiphyso-articulaire clinique soit confirmée par un aspect radiologique normal de la métaphyse du cartilage conjugal et du noyau épiphysaire.

Pour ce qui est de ce dernier, il faut cependant signaler qu'il est fréquent de lui voir présenter une hypertrophie prolongée (encore que transitoire) sans qu'il en résulte aucun trouble fonctionnel ni aucune menace pour l'avenir.

Comme, en outre, ces hypertrophies atteignent souvent des noyaux éloignés du foyer ostéomyélitique (noyau articulaire opposé, plusieurs noyaux d'un même membre), il semble qu'on puisse les négliger totalement et ranger les malades qui en sont porteurs parmi les cas exempts de séquelles épiphysaires.

Cependant, à la hanche, les aspects de "coxa magna", décrits par plusieurs auteurs, n'entrent dans cette catégorie favorisée que si l'hypertrophie du noyau céphalique est parfaitement régulière et ne s'associe à aucune subluxation ni aucune anomalie du col fémoral.

a)- Dans notre série de 11 cas, 4 cas ont connu une évolution favorable : ce sont les cas 2, 3, 4 et 5.

Les 4 cas concernant des nouveau-nés de moins de 2 mois.

Sauf dans un cas reconnu précocement, le diagnostic fut porté avec retard (10<sup>me</sup> au 20<sup>me</sup> jour), notamment dans le cas d'arthrite suppurée.

Le siège de l'O.M.A. fut :

- 2 fois, l'extrémité supérieure de l'humérus ;
- 1 fois, l'extrémité inférieure du fémur ;
- 1 fois, le fémur dans son ensemble, sans qu'il soit possible de préciser le siège initial de l'O.M.A.

Sur les 5 articulations menacées, une seule fut le siège d'une arthrite ; mais celle-ci, affirmée sur la radio, ne nécessita pas de traitement local. Par ailleurs, il y eut un abcès volumineux des parties molles, les deux derniers cas ne donnant lieu à aucune suppuration extériorisée.

Deux fois, il n'y avait aucun signe radiologique au moment du diagnostic, mais une réaction périostée le confirma ultérieurement.

Une fois, les signes précoces se réduisaient à une géode métaphysaire de petite taille.

Dans le dernier cas enfin, lors du premier cliché, la réaction périostée était si diffuse et si monstrueuse qu'aucune analyse précise n'était possible.

Mais, dans aucun des quatre cas (intéressant 5 extrémités), il n'y eut ni altération de la ligne métaphysaire ni modification ou déplacement du noyau épiphysaire.

Le traitement consista en pénicilline par voie générale et immobilisation par plâtre, traction ou attelle. Il fut complété, dans un cas, par la ponction d'un abcès.

b)- Parmi les nourrissons traités aux Enfants-Malades, les cas ne sont pas rares d'arthrites suppurées du genou, de l'épaule ou même de la hanche n'ayant pas laissé de séquelles. Il n'y avait jamais de graves lésions osseuses métaphysaires (au maximum géode limitée).

c)- Dans la littérature, nous n'avons guère retrouvé de cas favorables qui aient fait l'objet d'une étude approfondie avec publication de documents radiologiques utilisables. Cependant, nous avons retenu les faits suivants :

1)- Etudiant six cas d'O.M.A. du nourrisson avec arthrite purulente, HEYMANN rapporte trois cas d'arthrite suppurée du genou par O.M.A. de l'extrémité inférieure du fémur, chez un nourrisson et deux nouveau-nés (20 jours, 6 semaines, et 3 mois), n'ayant entraîné aucune séquelle.

Dans les trois cas, il n'y avait pas de signes radiologiques au moment du diagnostic (fait par ponction articulaire) et seule la réaction périostée tardive localisa l'atteinte osseuse.

Le traitement consista en immobilisation, ponctions articulaires, injections de pénicilline locale et générale. Il n'y eut pas de drainage chirurgical.

Si, dans 2 cas, le diagnostic fut très précoce (2<sup>me</sup> et 4<sup>me</sup> jour), dans le troisième le traitement ne fut entrepris que le 15<sup>me</sup> jour.

2)- ARACTINGI cite trois cas d'atteinte de l'extrémité supérieure du fémur, avec arthrite suppurée, luxation, diagnostic tardif (12<sup>me</sup>-15<sup>me</sup> jour), guéris sans séquelles. Là encore, les signes radiologiques osseux étaient insignifiants au moment où fut porté le diagnostic.

3)- Par contre, dans la série de 19 arthrites de hanche présentée par GUILLEMINET, BONNET et STRINGA, les 4 seuls cas favorables étaient des cas sans luxation.

4)- Pour sa part, MASSE note que tous les cas sans abcès ni arthrite (6 cas sur 16) ont guéri sans séquelles.

5)- Il ne paraît pas utile de multiplier les exemples de cas favorables, car, en l'absence de documents détaillés et précis, ils ne permettent pas d'approfondir le sujet. Nous rappellerons cependant le cas publié par RIVIER et VULLIEMIN, car il est inhabituel et bien illustré :

Chez un nouveau-né de 20 jours, apparaît un abcès de l'extrémité inférieure de la cuisse sans arthrite du genou. La radio montre une zone d'ostéolyse au niveau de la partie interne de la métaphyse. Sa particularité est d'altérer sur tout son tiers interne la ligne métaphysaire qui est profondément encochée. Par contre, le noyau est normal et en place et la corticale interne est respectée. Le traitement par antibiotiques et ponctions amène rapidement la guérison sans séquelles.

d)- De la confrontation de tous ces éléments, il semble que l'on puisse tirer quelques conclusions :

1)- Tous les auteurs paraissent d'accord pour affirmer qu'il n'y a pas de risque épiphysaire dans les formes atténuées d'O.M.A. du nourrisson, celles qui ne donnent lieu à l'extériorisation d'aucune collection suppurée ; en pratique, cliniquement, le risque épiphysaire n'apparaît que quand il y a abcès para-articulaire ou arthrite suppurée. Rien, dans les cas que nous avons examinés, ne vient à l'encontre de cette opinion.

2)- Par contre, ce qui apparaît nettement ici, c'est qu'un nombre appréciable d'arthrites suppurées confirmées aboutissent à une guérison complète. Ces faits incitent à chercher plus loin que dans les données cliniques les éléments d'un pronostic.

La confrontation des données radiologiques permet d'avancer quelque peu dans cette voie. Elle nous apprend, en effet, que :

a- La plupart des cas résolutifs se carac-

térisent par un aspect radiologique osseux normal au début (c'est-à-dire avant l'apparition de la réaction périostée).

b- Quelques-uns présentaient cependant une lésion ostéolytique de la métaphyse, mais qu'elle soit à type de géode intramétaphysaire ou à type d'encoche de la ligne métaphysaire, il s'agit toujours d'une lésion de petite dimension par rapport à l'ensemble de la métaphyse et l'architecture générale de celle-ci n'en est pas affectée; en particulier, les corticales ne sont pas altérées.

c- Enfin, le noyau épiphysaire n'est jamais altéré ni déplacé par rapport à la métaphyse.

= En dehors de ces strictes conditions, affirmées sur de bons clichés, l'ostéomyélite du nouveau-né risque toujours de donner lieu à des séquelles plus ou moins importantes.

Quand elles se trouvent réalisées, on pourrait craindre qu'une extension des lésions vienne modifier le pronostic ; en pratique, surtout sous traitement correct, le fait paraît exceptionnel. On remarquera d'ailleurs que ces formes à lésions osseuses localisées n'ont pas toujours été tôt diagnostiquées et que leur pourcentage ne diminue pas beaucoup parmi les cas vus tardivement (sauf en cas d'arthrite de la hanche, en raison des conséquences propres de la luxation).

En conséquence, parce que notre étude confirme l'opinion de LAURENCE selon laquelle une ostéomyélite qui n'a pas détruit l'articulation dans les 48 heures la détruit rarement plus tard, nous pensons qu'un pronostic favorable peut être porté sur le vu de certains aspects radiographiques de début :

1- Soit os apparemment normal, contrastant avec un abcès volumineux ou une arthrite suppurée évidente ;

2- Soit géode respectant le cadre métaphysaire, c'est-à-dire n'atteignant pas (ou seulement sur une étroite surface) la ligne métaphysaire et surtout les corticales.

o o

## II.- LES SÉQUELLES EPIPHYSO-ARTICULAIRES NON EVOLUTIVES.

= L'existence de tels cas est prouvée dans notre série par les cas N° 1, 6 (à droite), 7 (pour les deux localisations humérales) et 11.

Des exemples particulièrement précis et instructifs en sont encore donnés dans l'étude de LLOYD-ROBERTS, à laquelle nous ferons de larges emprunts.

- Le raccourcissement intervient rarement comme facteur de gravité dans ces cas, où il n'est que la conséquence d'un tassement initial ou d'une luxation persistante.

- En pratique, il s'agit soit de déviations, notamment genu valgum ou genu varum, soit de limitation de l'amplitude des mouvements articulaires, soit souvent de l'association de ces deux anomalies.

La gêne qui en résulte peut être sévère ou minime; ce qui compte c'est l'absence d'aggravation au cours de la croissance.

= L'individualisation de ces formes nous paraît capitale, car elle prouve de façon indiscutable que l'O.M.A. du nourrisson peut laisser des séquelles, éventuellement sévères, sans qu'il y ait le moindre trouble de la croissance. En effet, un trouble au niveau du cartilage de conjugaison se traduirait fatalement, soit par un raccourcissement, soit par une

déviations évolutives (s'il était partiel) ; il en serait logiquement de même d'un trouble de la croissance de l'épiphyse, à moins que celle-ci ne soit détruite totalement d'emblée (le cartilage conjugal étant respecté).

Tous nos cas non évolutifs, où il persiste à l'évidence une partie au moins de l'épiphyse, prouvent par là même la persistance de cette épiphyse en totalité, et l'inexactitude d'une hypothèse d'ailleurs difficile à imaginer.

= De l'examen de nos cas et de ceux de LLOYD-ROBERTS, il apparaît que cette association peu connue (bien que fréquente) de lésions épiphysaires et d'une croissance normale peut se trouver réalisée de trois façons différentes. Nous allons exposer ces trois aspects, sans prétendre pour autant épuiser toutes les possibilités.

Nous distinguerons donc successivement :

- les cals vicieux métaphysaires sans atteinte de l'épiphyse ;

- les lésions épiphysaires d'origine directement ostéomyélique ;

- les lésions épiphysaires indépendantes du processus ostéomyélique lui-même.

1)- Les cals vicieux métaphysaires sans atteinte de l'épiphyse.

Le cas N° 1 est un exemple tout à fait éloquent, puisque le genu valgum y fut la conséquence d'une fracture supracondylienne accidentelle, au cours d'une O.M.A. avec lésions osseuses très limitées.

Nous n'avons pas retrouvé d'autre exemple de cette éventualité sans doute rare, mais elle nous paraît digne d'être connue, car elle montre qu'il ne faut pas assimiler sans restriction toutes les dévia-

tions après O.M.A. du nourrisson à une lésion épiphysaire. Le diagnostic en est facile sur l'intégrité radiologique du cartilage et du noyau épiphysaire qu'aurait déjà dû faire soupçonner l'absence de toute anomalie du jeu articulaire. Le traitement complet et définitif en est facile à réaliser.

## 2)- Les lésions épiphysaires d'origine directement ostéomyélitique.

a)- L'exemple le plus typique et le plus instructif de ce genre de troubles est représenté ici par le cas N° 6 à droite.

Ce cas est privilégié pour deux raisons :

- Au tout début, on y voit l'amputation métaphysaire coïncider avec la persistance d'un noyau pratiquement normal en taille et en situation.

- Ultérieurement, l'évolution peut être exactement suivie, car la portion d'épiphyse lésée conserve un noyau d'ossification bien visible à la radio.

C'est ainsi que l'on se rend compte que l'amputation métaphysaire interne a précédé les lésions épiphysaires ; que celles-ci ont consisté en la fragmentation de l'épiphyse en deux portions inégales : la plus volumineuse, correspondant à la portion (2/3) de métaphyse intacte, resta en place et ne cessa de se développer normalement ; la plus petite, correspondant à la portion de métaphyse détruite, se déplaça de façon à occuper la place laissée libre par la nécrose métaphysaire, mais, ainsi située, se développa de façon normale, c'est-à-dire proportionnelle à la portion intacte. Le cartilage conjugal correspondant ne fut pas lésé ni atteint dans sa vitalité, comme le prouvent la croissance normale en longueur sans aggravation de la déviation et la formation rapide d'un bon éperon métaphysaire interne. Sa ligne d'ossification active se trouva seulement reportée vers le haut, à la limite supérieure

de la zone de destruction métaphysaire, comme le prouvent l'apparition précoce d'une ligne dense d'ossification à ce niveau et la situation, ultérieurement, de l'éperon métaphysaire interne.

Enfin, on se rend facilement compte que le condyle déplacé en haut déborde en arrière et est plus volumineux qu'il le paraît sur le cliché de face.

Tout ceci amène à expliquer tous les troubles, y compris la limitation des mouvements du genou, par une fracture de l'épiphyse au moment de l'épisode aigu, fracture unicondylienne avec déplacement, évidemment non réduit.

Le seul problème qui se pose est celui de savoir s'il s'agit d'une véritable fracture ou si la partition épiphysaire résulte de la nécrose d'une zone épiphysaire intermédiaire aux deux fragments.

= Ce cas nous paraissait trop particulier pour avoir une valeur d'exemple. Mais LLOYD-ROBERTS présente deux cas tout à fait analogues (un en varus et un en valgus) d'atteinte du genou par lésion unicondylienne, à ceci près que la portion lésée disparaît radiologiquement dès le tout début de l'évolution et pour plusieurs années. Néanmoins, le condyle invisible s'y développe normalement et ne souffre apparemment pas, en fin de compte, de cette décalcification prolongée. On peut aussi y vérifier le déplacement en arrière, qui paraît d'autant plus marqué que la face paraît plus atrophiée, et qui se retrouve dans tous ses cas, qu'il y ait ou non trouble de la croissance en longueur.

= Ces exemples ont pour premier intérêt de montrer que l'aspect radiologique de l'épiphyse n'a aucune valeur pour juger de sa taille ni de sa croissance. LLOYD-ROBERTS en offre de nombreux exemples, tant au genou qu'à la hanche ; seules comptent les données cliniques et éventuellement l'arthrographie.

Ceci amène à attacher moins d'importance à la légère réduction de volume apparente du fragment déplacé chez notre malade N° 6 et à penser qu'il n'y a finalement aucune destruction de tissu épiphysaire dans ce cas, mais seulement fracture. Une explication analogue paraît valable pour les cas présentés par LLOYD-ROBERTS.

= On pourrait croire que l'extrémité inférieure du fémur, par sa forme, se prête particulièrement à ce type de lésion. En présentant un cas de genu varum lié à une lésion analogue du tibia, LLOYD-ROBERTS montre qu'il s'agit d'un processus de portée plus générale. (Amputation du quart interne de la métaphyse et de la portion correspondante du noyau ; apparition des signes d'activité conjugale à la limite inférieure de la nécrose métaphysaire ; calcification tardive du fragment épiphysaire qui reste décalé en bas d'une hauteur égale à celle de la nécrose métaphysaire initiale).

En conclusion, il semble que l'on puisse dire:

1- Qu'un certain nombre de déviations non évolutives du genou sont liées à un processus de fracture épiphysaire partielle survenue au moment de l'épisode aigu ;

2- Qu'il n'y a pas, dans ces cas, de destruction de tissu épiphysaire ou conjugal ;

3- Que les conséquences orthopédiques de tels cas sont uniquement liées à des cals vicieux épiphysaires et nullement à un trouble de croissance proprement dit ;

4- Enfin, que, pour les reconnaître, il ne faut tenir aucun compte des amputations apparentes visibles sur les clichés, mais se fier uniquement à la clinique (Volume épiphysaire palpable, modicité de la déviation comparée au vide radiologique, absence d'instabilité notable de l'articulation) et au besoin à l'arthrographie.

La radio simple montre cependant des signes indirects : éperon métaphysaire haut situé, réorientation du cartilage sain selon la direction de la nouvelle ligne métaphysaire, parallélisme ou faible convergence des lignes métaphysaires fémorales et tibiales attestant de l'épaisseur à peu près uniforme des tissus radiotransparents interposés entre l'os normal et la limite apparente de l'os altéré.

b)- Le deuxième cas de séquelles par altération ostéomyélique de l'épiphyse (Cas N° 7 : Humérus droit) est assez différent : Au lieu d'être un exemple d'altération partielle correspondant à une altération partielle de la métaphyse, il est un cas d'altération globale correspondant à une nécrose totale (en largeur) de la métaphyse et paraît correspondre à un autre mode de formation des séquelles épiphysaires.

Au moment de l'épisode aigu, on assiste, en effet, à un décollement épiphysaire par destruction diffuse de la métaphyse. La consolidation se fait après une réduction approximative par attelle en abduction.

Cependant, très rapidement, on voit réapparaître un cartilage et une ligne métaphysaire réguliers et la croissance en longueur ne paraît pas avoir été affectée, malgré la persistance d'un cal vicieux.

Seule, l'épiphyse semble très déformée, avec son noyau hypertrophique et irrégulier ; mais l'exemple précédent amène à se demander si la tête est aussi déformée que son noyau d'ossification, car les mouvements sont peu perturbés.

= Ainsi, il semble que, dans certaines circonstances qu'il reste à préciser, un décollement épiphysaire complet, consécutif à une vaste nécrose métaphysaire et à une importante suppuration, soit compatible avec le respect du cartilage conjugal et sans doute de l'épiphyse.

c)- Ce qui paraît donc important à retenir de ces deux cas, c'est :

1- Qu'un cartilage et une épiphyse (ou un fragment de ceux-ci) peuvent être privés de leur socle métaphysaire, déplacés, désorientés, et baignés dans le pus pendant un temps prolongé, sans pour autant perdre leur capacité de croissance ni être détruits.

2- Que des séquelles épiphysaires authentiques peuvent coïncider avec l'absence de toute destruction de tissu épiphysaire.

3- Que la radio standard fidèle, au niveau de la métaphyse, n'a aucune valeur pour juger de la présence et de la vitalité d'une épiphyse.

3)- Les lésions épiphysaires indirectes, indépendantes du processus ostéomyélitique lui-même.

Le cas N° 11 fera comprendre ce que nous entendons par là : tout se passe comme si l'O.M.A. n'avait pas altéré de façon durable l'extrémité supérieure du fémur, mais seulement provoqué par l'intermédiaire de la luxation (incomplètement réduite) des troubles de développement uniquement localisés à la tête fémorale, troubles par ischémie et modification des pressions tout à fait semblables (et nullement plus importants) à ceux qu'aurait entraînés une luxation traumatique, ou congénitale, non parfaitement réduite.

La lecture des principaux articles consacrés depuis 12 ans à l'Arthrite suppurée de la hanche apporte la conviction que ce cas est très fréquent à la hanche et doit être soupçonné chaque fois qu'une modification de la tête (qui est parfois même invisible) coïncide avec une croissance en longueur normale du fémur.

Quant au cas N° 7 (humérus gauche), il paraît participer de deux processus : luxation persistante et décollement épiphysaire initial.

En conclusion, parmi ces séquelles non évolutives, celles des groupes 1 et 3 ne doivent leur existence qu'à une cause accidentelle, indépendante du processus ostéomyélitique initial qui n'avait réalisé que des lésions limitées, analogues à celles que l'on rencontre dans les formes résolutives.

Seules, les formes du deuxième groupe inaugurent vraiment le chapitre des séquelles épiphysaires proprement dites de l'O.M.A., chapitre qui comporte encore à étudier les formes évolutives.

o o

### III.- LES SEQUELLES EPIPHYSO-CONJUGALES EVOLUTIVES.

Elles sont représentées, dans notre série, par quatre cas : N° 6 à gauche, N° 7 au tibia, N° 8 et N° 9.

Ce qui frappe d'abord, c'est que les cas 6, 7 et 9 sont, à première vue, assez comparables aux cas du deuxième groupe (6 et 9 : atteinte partielle de l'épiphyse fémorale ; 7 : atteinte globale à l'origine de laquelle on trouve un décollement épiphysaire) ; tandis que le cas N° 8 paraît appartenir à un tout autre ordre de fait avec son aplatissement considérable et assez uniforme de l'épiphyse tibiale.

a)- Le cas N° 6, à gauche, ne se distingue du côté droit que par la disparition complète du noyau au niveau du condyle atteint et une évolution aggravative d'abord manifestée sous forme d'une accentuation rapide du genu valgum, puis sous celle d'un raccourcissement progressif avec stabilisation de la déviation.

Nous avons vu que le vide radiologique était sans signification, puisque retrouvé dans bien des

formes non évolutives, et d'ailleurs, ici comme à droite, on a des preuves de la persistance au moins partielle du condyle externe et de sa croissance proportionnelle à celle du condyle interne. Le trouble de croissance siège donc au niveau du cartilage conjugal. D'abord limité à la partie externe de celui-ci, il se généralise vers l'âge de 5 ans, sans être total ni en dedans ni en dehors.

On est donc tenté de penser que l'origine et le mécanisme des troubles épiphysaires est le même qu'à droite, qu'il n'y a pas eu davantage destruction de tissu épiphysaire mais seulement déplacement plus important et cal vicieux plus grave.

Ce seul fait explique peut-être que le cartilage conjugal ait souffert davantage et crû moins ; mais on note aussi que tout l'appui se faisait sur la zone pathologique, du fait de l'extension en largeur des lésions, et que l'évolutivité du valgus ne se manifesta nettement qu'après la marche, enfin que le valgus était très important.

Le raccourcissement secondaire est peut-être en rapport avec la répétition des ostéotomies, mais il faut signaler que LLOYD-ROBERTS rapporte un cas très voisin avec déviation importante et évolutive, puis correction spontanée retardée au prix d'un raccourcissement, apparue vers 5 ans également, en dehors de toute intervention.

Les analogies avec notre cas s'arrêtent là, et on n'y retrouve ni l'appui sur zone pathologique ni la grande extension en largeur des lésions. La déviation était cependant importante, là aussi.

= Le cas N° 9 paraît pouvoir être rapproché de ces faits, puisqu'on y note la transformation d'un varus en valgus, puis la stabilisation de celui-ci au prix d'un raccourcissement. Il est cependant difficile de tirer parti de ce cas vu tardivement, mais on remarque néanmoins l'extension en lar-

geur des lésions.

En conclusion, nous dirons que certaines séquelles épiphysaires, ressemblant apparemment en tout point aux formes non évolutives que nous avons décrites au chapitre précédent, sont susceptibles d'évoluer, soit immédiatement par exagération de la déviation, soit secondairement par apparition d'un raccourcissement qui paraît jouer un rôle correcteur vis-à-vis de la déformation.

Découvrir les raisons de cette différence de comportement serait sûrement faire un pas important dans la compréhension des séquelles de l'O.M.A. du nourrisson.

En attendant, nous retiendrons la nécessité de réserver le pronostic éloigné même dans les formes non évolutives.

b)- De la même façon, l'atteinte tibiale supérieure (et à un moindre degré inférieure) du cas N° 7 peut se rapprocher très légitimement de l'atteinte de l'extrémité supérieure de l'humérus droit (Chez le même malade) que nous avons analysée au chapitre précédent. (Conséquence d'un décollement épiphysaire par nécrose métaphysaire).

En effet, ici, l'hypertrophie régulière du noyau, la reconstitution d'un cartilage régulier, la croissance pratiquement normale se retrouvent au cours de la première année. Les troubles graves n'apparaissent que plus tard et, semble-t-il, quand la marche a commencé.

(Leur aggravation après intervention ne paraît pas, par contre, pouvoir être mise au passif des lésions ostéomyélitiques).

Ainsi, ici comme pour le cas 6 à gauche, on a l'impression que seules des circonstances particulières ont provoqué une évolution aggravative de

lésions au départ comparables à d'autres qui n'ont pas évolué.

c)- Il en est tout différemment du cas N° 8, qui ne peut se rapprocher d'aucun des autres. Ce n'est cependant pas un aspect exceptionnel, puisque POUYANNE en a publié un tout à fait analogue avec clichés démonstratifs et que nous avons eu connaissance d'un autre cas comparable. Ici, ce qui frappe, c'est l'écrasement épiphysaire important et global. (Cependant, il persiste de l'épiphyse : la croissance n'est pas totalement interrompue; le cartilage se montre même apte à corriger la déviation initiale du tibia et l'influence de la marche paraît avoir été néfaste).

N'ayant pas pu prendre connaissance des clichés faits lors de l'épisode aigu, nous n'avons aucune explication à suggérer pour ce type de lésion. Il est possible qu'il s'agisse là d'un cas d'atteinte directe de l'épiphyse par le processus ostéomyélique.

Remarquons cependant l'association, lors de l'épisode aigu, d'une importante destruction métaphysaire, dont témoigne l'aspect de la métaphyse un an plus tard, et d'une arthrite suppurée traitée par large drainage chirurgical. On imagine facilement que l'ensemble de ces conditions mette l'épiphyse dans une situation particulièrement vulnérable.

En conclusion, nous retiendrons de l'étude de ces formes évolutives, que, dans tous les cas où les lésions ont pu être suivies dès le début, elles apparaissent comme un aspect aggravé des formes non évolutives, mais de nature analogue. Seul, le cas N° 8 suggère la possibilité de faits tout à fait différents, mais on ignore tout des lésions osseuses initiales.

---



## Chapitre II

### REFLEXIONS ET HYPOTHESES

Un certain nombre de points se sont trouvés évoqués au cours de cette étude que, pour terminer, nous voudrions reprendre un à un.

#### 1)- La destruction de l'épiphyse et du cartilage conjugal.

- Nous avons vu que, dans un nombre important de cas, l'O.M.A. chez le nourrisson ne provoque pas de lésions destructives de l'épiphyse et du cartilage au moment de l'épisode aigu et n'altère pas ultérieurement leur croissance. Il s'agit non seulement de toutes les formes qui guérissent sans séquelles (malgré souvent une arthrite suppurée indiscutable), mais aussi de toutes les formes non évolutives.

- Parmi les formes évolutives elles-mêmes, il est de nombreux cas où l'épiphyse, bien que profondément modifiée dans sa forme et dans sa position, ne semble pas avoir été l'objet de destruction, tout au moins de quelque importance, et paraît continuer à croître proportionnellement aux épiphyses saines.

Seul, le cas N° 8 empêche de faire du res-

pect complet du tissu de l'épiphyse par l'ostéomyélite et la suppuration une règle générale.

- Cependant, même dans le cas le plus défavorable pour l'épiphyse, en l'espèce la luxation de la tête fémorale détachée du col par la lyse métaphysaire, la plupart des auteurs, opérant souvent des années plus tard, ont signalé qu'il persistait un débris cartilagineux du volume de la tête fémorale chez un nourrisson.

On conçoit que l'épiphyse, dans ces conditions d'ischémie pratiquement totale, ne se soit pas développée du tout, mais on reste étonné qu'elle n'ait pas été lysée, et cet exemple extrême nous paraît de grande portée.

- Quant au cartilage, il donne souvent des preuves d'une activité normale. Dans tous nos cas, il donne au minimum des signes d'une activité réduite, ce qui nous paraît une preuve suffisante de sa persistance. D'ailleurs, dans aucun cas, on ne retrouve de calcification totale ou partielle du cartilage conjugal. Cette calcification est pourtant la conséquence constante de la destruction expérimentale du cartilage conjugal, dont le seul mode d'expression connu est la soudure.

En résumé, la destruction de l'épiphyse de croissance ne paraît pas être une caractéristique de l'O.M.A. du nourrisson, et il y a même tout lieu de penser que le tissu cartilagineux résiste mieux à la suppuration que le tissu ossifié.

## 2)- Le problème de l'arthrite.

- Manifestation fréquente de l'O.M.A. du nourrisson (presque constante à l'extrémité supérieure du fémur), l'arthrite ne paraît pas jouer en elle-même un rôle déterminant.

- N'ayant pas pu mettre en évidence de façon probante la destruction du tissu épiphysaire au cours del'O.M.A. du nourrisson, nous sommes tout naturellement porté à douter du rôle corrosif du pus ou des germes sur le cartilage épiphysaire.

- Comme les séquelles articulaires observées au genou nous ont toujours paru explicables, par une anomalie osseuse sans ankylose, comme cette anomalie coïncidait chaque fois avec des lésions métaphysaires évidentes, il nous semble que ces arthrites sont (et étaient même avant antibiotiques) par elles-mêmes de pronostic plutôt bénin. (D'ailleurs, l'épiphyse opposée n'y paraît jamais altérée).

Seule, l'arthrite de la hanche paraît redoutable, mais c'est par la luxation qu'elle provoque et par l'effondrement du cal qui l'accompagne, car nous n'avons pas retrouvé parmi les cas publiés de séquelles articulaires graves qui ne s'accompagnent pas de lésions osseuses manifestes.

- Cette relative bénignité de l'arthrite conduit à penser que les larges drainages ne sont pas nécessaires à son traitement et que les ponctions décompressives et évacuatrices devraient toujours suffire.

- TRUETA a expliqué la fréquence des arthrites du nourrisson par l'existence à cet âge, et jusqu'à un an, de connexions vasculaires à travers le cartilage conjugal entre la métaphyse et l'épiphyse (lacs veineux situés immédiatement sous le cartilage articulaire). Il nous paraît que parfois l'arthrite résulte de la fracture de l'épiphyse qui met en communication l'abcès sous-périosté et l'articulation.

3)- Le rôle de la précocité du diagnostic et du traitement. - Ostéomyélite prolongée.

- Dans le cas N° 7 au tibia, l'atteinte de

l'épiphyse inférieure paraît être due à l'extension progressive vers le bas, le long de la diaphyse, des lésions métaphysaires supérieures.

En dehors de ce cas, on a l'impression que, étendues ou limitées, tant qu'elles ne sont que métaphyso-épiphysaires, les lésions se stabilisent très vite et ne s'aggravent plus.

Cette observation rejoint la théorie de TRUETA, qui fait du décollement périosté par le pus la cause majeure de l'extension des lésions osseuses. En effet, nos 2 cas extensifs (5 et 7) ont présenté des abcès sous-périostés importants et tardivement traités, tandis qu'aucune aggravation n'a été notée au cours de l'observation des formes avec arthrite.

- Autrement dit, tout se passe comme si les formes métaphyso-épiphysaires étaient, en fait, souvent des formes peu extensives et peu suppurantes (ou encore comme si l'épanchement dans l'articulation du pus sous pression empêchait le décollement périosté de s'étendre vers la diaphyse).

- Il existe peut-être là une explication à la rareté de l'ostéomyélite prolongée chez le nourrisson, car l'explication classique donnée entre autres par LEVEUF, selon laquelle tout tissu susceptible de suppuration chronique est totalement détruit du fait de la lyse complète de l'épiphyse, paraît tout à fait incompatible avec ce que nous avons observé.

- Pour notre part, nous rapportons 2 cas d'ostéomyélite prolongée (5 et 7). Tous deux ont eu une pandiaphysite, mais pas d'arthrite, et nous sommes persuadé que, parmi les nourrissons atteints de localisations diaphysaires, les O.M. prolongées sont aussi fréquentes que chez l'enfant plus grand.

#### 4)- L'origine des lésions épiphysaires.

N'ayant pas pu prouver, parmi nos cas, la destruction directe même partielle de l'épiphyse, nous en sommes arrivé à douter que l'O.M.A. du nourrisson attaque toujours (en cas de séquelles épiphysaires) directement l'épiphyse, et ceci malgré l'explication séduisante qu'en donne TRUETA.

(Il existe d'ailleurs une discordance clinique qui rend cette explication peu satisfaisante : Les séquelles graves ne se voient pratiquement qu'avant deux mois (sauf à la hanche, où le rôle de l'arthrite expulsive et de la luxation-fracture de la tête vient tout embrouiller), alors que les particularités vasculaires décrites par TRUETA se retrouvent, dit-il, jusqu'à un an).

Par contre, une théorie qui partirait des lésions métaphysaires apporterait une explication satisfaisante aux lésions et à l'évolution de la plupart de nos cas et à celles de tous les cas particulièrement bien étudiés rapportés par LLOYD-ROBERTS.

= Nous proposons donc de faire de la nécrose de la métaphyse l'origine des troubles épiphysaires, ceux-ci n'étant plus que la conséquence orthopédique de cette nécrose.

Cette explication, qui a l'avantage de relier l'O.M.A. du nourrisson à celle de l'enfant plus grand, s'appuie sur plusieurs arguments :

1- La coïncidence, constante dans nos observations, entre intégrité du cadre métaphysaire et absence de séquelles d'une part, destruction du cadre métaphysaire et séquelles d'autre part. En outre, quand la lésion métaphysaire est partielle, seule la partie exactement correspondante de l'épiphyse est altérée.

2- L'observation des atteintes unicondylien-

nes du fémur, où le fragment d'épiphyse atteint va occuper, sans diminuer notablement de volume, la place laissée vide par la nécrose métaphysaire dans les mêmes conditions que s'il s'agissait d'une fracture unicondylienne.

3- Les cas de décollement épiphysaire, consécutifs à une nécrose diffuse de la métaphyse, où l'épiphyse ne donne que des signes discrets de souffrance avant la marche.

4- La constance des lésions métaphysaires en cas de lésions épiphysaires qui ne paraissent jamais isolées.

5- Les travaux de TRUETA, qui montrent bien le caractère polarisé de la vascularisation du cartilage conjugal.

En effet, seule la circulation épiphysaire y paraît indispensable à la survie du cartilage et sa destruction même limitée et temporaire entraîne la mort du tissu de croissance qui se soude, tandis que la suppression de la vascularisation métaphysaire n'a pas de conséquences durables.

Il semble donc que si l'O.M.A. provoquait une atteinte épiphysaire directe, il devrait en résulter des lésions irrémédiables du cartilage.

= Ainsi, nous imaginons que, dans un certain nombre de cas, les choses se passent ainsi :

- Une lésion initiale détruit une certaine quantité de tissu osseux au niveau de la métaphyse (Cette destruction probablement d'ordre vasculaire n'est guère modifiable par le traitement et constitue la donnée de fait au départ dont nous parlions au début de ce travail).

Selon son siège et son volume, les conséquences en seront tout à fait différentes :

a)- Peu importante et assez éloignée du cartilage : l'architecture de la métaphyse n'est pas

modifiée et l'évolution dépendra uniquement de l'importance de la suppuration et de la rapidité de son traitement, qui conditionneront l'importance du décollement périosté et l'extension des lésions osseuses vers la diaphyse.

b)- Importante encore qu'incomplète, avec altération étendue de la corticale métaphysaire : elle menace la stabilité et l'intégrité de l'épiphyse qui ne se trouve plus que partiellement soutenue. Si elle résiste néanmoins, les séquelles peuvent ne pas apparaître ; mais le plus souvent, en l'absence d'ossification importante, elle se fracture ou s'enfonce, compromettant la stabilité et l'équilibre de l'articulation et menaçant, sinon la vie, du moins la fonction, du cartilage de croissance.

c)- Totale et diffuse : elle aboutit à la libération complète de l'épiphyse et du cartilage conjugal. Ceux-ci se déplacent au gré des circonstances, et, comme le cartilage n'a pas perdu définitivement son pouvoir de croissance et d'ossification, une fois la suppuration tarie, la consolidation se fait, généralement un peu au hasard. Les conséquences en sont généralement plus graves au membre inférieur, où la pression provoque une pénétration de l'épiphyse dans la métaphyse irrégulièrement détruite, qu'au membre supérieur (ou tout au moins à l'humérus), où le poids du membre évite ce genre d'accident.

= En somme, la différence de pronostic orthopédique entre le nouveau-né et l'enfant plus grand ne tiendrait qu'à la petite taille des os et surtout à l'absence de corticales et de noyaux épiphysaires résistants, capables d'assurer le maintien de la structure métaphysaire et la cohérence de l'épiphyse.

Le problème des D.M.A. de l'extrémité supérieure du fémur n'est qu'une objection apparente, car l'arrêt de développement épiphysaire peut s'expliquer par la seule luxation et la séparation com-

plète de l'épiphyse, comme sa désorientation, peut très bien être due à une fracture banale complétant une lésion métaphysaire partielle. Dès lors, l'épiphyse est pratiquement privée de vascularisation, ce qui ne se produit pas dans les autres localisations.

Au genou, cependant, cette vascularisation épiphysaire peut être compromise si, à un décollement par nécrose métaphysaire complète, s'associe une arthrite purulente sous pression (par le mécanisme imaginé par TRUETA). Cette vascularisation ne saurait alors être améliorée par un large drainage sectionnant de nombreux vaisseaux capsulaires et synoviaux. Par contre, elle réclamerait une décompression d'urgence (qui se fait parfois spontanément si l'épiphyse se fragmente). Un tel phénomène rend peut-être compte des lésions épiphysaires inhabituelles du cas N° 8.

#### 5)- Les troubles de fonctionnement du cartilage conjugal.

Dans cette perspective, les raisons pour lesquelles certains cartilages conservent une croissance normale tandis que d'autres subissent d'importants retards de développement, restent mystérieuses.

a)- Le meilleur pronostic au membre supérieur, ou tout au moins à l'humérus, l'aggravation qui semble parfois se produire au début de la marche, le plus mauvais pronostic, en moyenne, des formes aux lésions très étendues en largeur, l'enfoncement, dans un cas, du cartilage au point de pression maximale (N° 8), suggèrent que, peut-être, ces épiphyses ne sont pas aptes à supporter les pressions physiologiques et se développeraient mieux si on réduisait celles-ci.

b)- D'une manière générale, le retard de croissance paraît d'autant plus important que le déplacement, le morcellement et la désorientation de l'épi-

physe sont plus grands, et il est possible qu'à des facteurs vasculaires s'ajoutent des phénomènes purement mécaniques, liés à la désorientation du cartilage.

On a observé, en effet, la tendance spontanée de ces cartilages qui ont perdu leur unité d'orientation, à se réorienter selon un seul plan, ce qui traduit la possibilité, pour le cartilage sain, d'adapter en conséquence la croissance de chacune de ses colonnes selon un gradient régulier, de la périphérie jusqu'à la zone voisine du cartilage désorienté.

On peut donc imaginer que la croissance globale en longueur est le résultat de la tendance à la croissance dans des directions différentes des différentes portions de cartilage.

Dans les cas simples, et peu désorientés, la résultante serait quasi normale. Dans les cas complexes et très désorientés, la croissance serait très entravée et la résultante presque nulle.

Ainsi, pourrait aussi s'expliquer l'évolution en deux temps des déviations importantes du genou : d'abord obéissance à la loi de Delpech, puis tendance à la correction qui ne peut s'exprimer que par un ralentissement de la croissance du côté sain, donc de la croissance globale.

#### 6)- Le point de vue thérapeutique.

a)- Si on ne peut éviter la nécrose métaphysaire initiale, il serait cependant intéressant de tenter d'éviter l'effondrement épiphysaire qui en résulte. Malheureusement, on voit souvent les enfants alors que le phénomène s'est déjà produit.

Malgré tout, il semble que l'on pourrait tenter d'éviter au maximum les conséquences de la nécro-

se métaphysaire en réduisant la pénétration de l'épiphysse dans la métaphyse et en maintenant une correction aussi parfaite que possible jusqu'à la consolidation.

Pour réaliser ce dessein, le plâtre apparaît toujours insuffisant et la traction, malgré de grandes difficultés pratiques faciles à imaginer, semble à recommander de façon systématique, aussi bien au tout début, à titre préventif, qu'après l'apparition du déplacement épiphysaire et jusqu'à la consolidation complète.

La suppression de toute tension articulaire paraît également de nature à améliorer les résultats, mais à condition de rejeter tout drainage large et d'avoir recours aux ponctions.

b)- Il reste à discuter du problème de la pression et de la "fragilité" épiphysaire, autrement dit de l'interdiction très prolongée de la marche, voire du maintien en traction pour de longs mois ou même plusieurs années.

Les cas que nous avons étudiés ne nous permettent pas d'affirmer qu'il y aurait là une possibilité d'améliorer le pronostic. Cependant, plusieurs faits nous incitent à penser que l'expérience mériterait au moins d'être tentée.

---

## CONCLUSIONS

---

Cette étude des suites éloignées de l'O.M.A. du nourrisson, faite à propos de 11 cas inédits, a eu pour premier objet de contribuer à une meilleure connaissance des séquelles de cette affection par l'analyse approfondie des lésions osseuses et articulaires observées chez ces malades et en particulier chez six d'entre eux qui sont restés gravement infirmes.

A cette occasion, il nous a été possible de faire quelques constatations que nous allons résumer pour conclure ce travail, en limitant ces conclusions aux atteintes du genou et, bien entendu, aux seuls cas que nous avons étudiés directement ou dans la littérature.

1/- En aucun cas, il n'y eut ni destruction épiphysaire complète ni stérilisation absolue du cartilage conjugal, et toujours les lésions épiphysaires se sont révélées finalement moindres qu'elles ne paraissaient au début.

2/- Les enfants porteurs de déviations non évolutives (genu valgum ou valgus stable sans raccourcissement) ne sont même pas atteints d'un véritable trouble de croissance. Tout se passe comme s'ils subissaient seulement les conséquences d'une fracture épiphysaire non réduite et vicieusement consolidée. (Il suffit d'examiner les clichés de profil pour voir que le condyle apparemment atrophié (dans le cas du fémur) est basculé en arrière, comme il le serait en cas de fracture unicondylienne).

3/- Bien que l'O.M.A. du nourrisson ait la réputation de s'attaquer aux épiphyses, nous n'avons rencontré qu'un seul cas d'atteinte du genou où l'épiphyse a peut-être été directement altérée par le processus ostéomyélitique ou suppuratif (Cas N° 8). Dans tous les autres cas, on peut se rendre compte qu'elle n'a subi que les conséquences indirectes d'un décollement épiphysaire, d'une fracture parcellaire ou d'un effondrement dans la métaphyse nécrosée. Il en est résulté des déformations et désorientations, mais ni destruction de tissu épiphysaire ni trouble sérieux de la croissance de l'épiphyse ainsi modifiée. (Si on néglige les anomalies de modelage que peut provoquer la modification du régime des appuis).

4/- Bien qu'il soit habituellement admis que l'O.M.A. du nourrisson, en cas de séquelles, a détruit tout ou partie du cartilage conjugal, nous n'avons pas observé au genou de destruction même localisée du cartilage conjugal avec disparition complète de l'activité de croissance. Nous n'avons observé que des retards de croissance plus ou moins importants, tantôt étendue à tout le cartilage, tantôt plus limités. Ces retards de croissance font figure de troubles fonctionnels et n'étonnent pas au niveau de cartilages décollés, désorientés ou fragmentés. Ils paraissent d'autant plus importants que le cartilage est plus remanié.

La persistance constante ici du cartilage de conjugaison, celle presque constante de l'épiphyse, le fait que les lésions épiphyso-conjugales coïncident toujours avec de graves lésions métaphysaires amènent à douter que l'origine des séquelles de l'O.M.A. du nourrisson soit habituellement dans une atteinte directe de l'épiphyse ou dans l'action corrosive d'une arthrite suppurée. On pourrait penser, au contraire, que, bien souvent, l'épiphyse et le cartilage paraissent jouir d'une certaine immunité vis-à-vis de la suppuration et que l'origine des séquelles se trouve dans la gravité et l'étendue des lésions métaphysaires. Peut-être la différence de gravité entre l'O.M.A. du nourrisson et celle de

l'enfant ne tient-elle souvent qu'à l'absence, chez le premier, de corticales métaphysaires résistantes et d'armature osseuse solide au niveau de l'épiphyse.

Sur un plan plus pratique, cette persistance habituelle d'un tissu de croissance de valeur fonctionnelle réduite, mais non forcément négligeable, doit rester présente à l'esprit, car l'aspect radiologique est toujours extrêmement trompeur : la radio simple majore toujours considérablement les lésions, et peut faire croire à une grave amputation, alors que l'épiphyse est quasi normale. Ce qui compte, ce n'est pas l'ossification épiphysaire, car elle peut apparaître avec un retard de plusieurs années, alors que l'épiphyse se développe normalement, c'est le volume de l'épiphyse cartilagineuse, telle qu'elle peut être appréciée par la clinique ou l'arthrographie.

La chirurgie doit tenir compte de ces données et il faut être extrêmement circonspect en matière d'intervention. Si les ostéotomies à distance raisonnable du cartilage ne paraissent pas entraîner habituellement d'aggravation, il apparaît cependant prudent dans les formes réévolutives, et avant la fin de la croissance, de limiter les ostéotomies à l'indispensable. Quant aux interventions directes sur le cartilage ou l'épiphyse, elles paraissent contre-indiquées tant que la croissance n'est pas terminée.

D'autre part, à plusieurs reprises, il a semblé que le début de la marche avait coïncidé avec une aggravation des séquelles. D'autres arguments encore ont amené à penser que ces cartilages fonctionnellement altérés sont limités dans leur capacité d'adaptation et qu'ils gagneraient peut-être à être ménagés. Les conséquences thérapeutiques d'une telle hypothèse ont été envisagées.

D'une manière générale, en effet, l'impression de destruction irrémédiable conduit souvent à abandonner tout traitement actif dès le décours de l'épisode aigu. La notion de fragilité épiphysaire, si elle se confirmait, devrait au contraire inciter à

protéger ces cartilages dès le tout début de l'O.M.A. et pour un temps très prolongé, qui devrait peut-être se compter par années. (Mise en traction de préférence au plâtre ; ultérieurement, interdiction prolongée de la marche).

Enfin, les deux cas les plus sévères, et notamment celui où l'épiphyse est altérée de façon inhabituelle, ont subi un drainage chirurgical large et prolongé de l'arthrite du genou. Dans la mesure où les lésions épiphysaires paraissent souvent d'ordre plus ischémique qu'infectieux, il semble préférable d'éviter un tel geste qui risque de détériorer encore la vascularisation de l'épiphyse et du cartilage.

Telles sont les réflexions que suggèrent ces quelques cas d'O.M.A. du nourrisson intéressant le genou. Leur transposition aux autres localisations n'est sans doute pas entièrement possible, mais il nous a paru cependant qu'il pouvait être utile de les présenter.



VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur  
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen  
de la Faculté de Médecine,

L. BINET

Le Président  
de la thèse,

M. FEVRE

## B.I.B.L.I.O.G.R.A.P.H.I.E

---

- ARACTINGI (T.R.) - Etude de 32 cas d'O.M.A. du nouveau-né.- Revue de Chirurgie Orthopédique, 1961, T. 47, N° 1, p. 50-63, Bibl.-
- ARKIN-KATZ - The effects of pressure on epiphysial growth. The mechanism of plasticity of growing bone.- J.B.J.S., 1956, 38 A, N° 5, p. 1056-1076.
- BENMANN (F.M.) - L'O.M.A. chez le nourrisson.- Thèse à Strasbourg, 1957.
- BERAUD, DEFRENNE, DABADIE - Signes radiologiques des arthrites aiguës de la hanche du nourrisson et du prématuré.- Journal de Radiologie, Electroradiologie et Médecine nucléaire, 1960, T. 41, N° 3-4.
- BETOULIERES (P.), PICARD (J.J.), BONNET (Y.) - Les aspects radiologiques de l'O.M.A. traitée par la pénicilline.- Presse Médicale, 1952, T. 60, N° 74.
- BLANCHE (D.W.) - Osteomyelitis in infants.- J.B.J.S., 1952, T. 34A, N° 1, p. 71-85. Bibl.-
- BOER, BERTAGGIA - L'O.M. del neonato e del piccolo lattante.- Acta Paediatrica latina, 1960, 13, N° 6, p. 610-650.

- CLARKE (A.M.) - L'O.M.A. néonatale, maladie différente de celle des enfants plus âgés.- Medical Journal Australia, 1958, T. 45, N° 8, p. 237-239. Bibl.-
- DAGENAIS, PERUSSE (P.) et VALLEE (A.F.) - O.M.A. chez un enfant de treize jours.- Union Médicale du Canada, 1954, T. 83, N° 1, p. 23-24.
- DENNISON (W.M.) - Hematogenous osteomyelitis in newborn.- The Lancet, 1955, 3 Sept. N° 6888, p. 474-476 - Bibl. - 5 Nov., N° 6897, p. 977.
- EYRE-BROOK (A.L.) - Septic arthritis of the hip and osteomyelitis of the upper end of the femur in infants.- J.B.J.S., 1960, 42 B, N° 1, p. 11-20.
- FEVRE (M.) - Possibilités d'utilisation de pièces métalliques ou en acrylic pour pseudarthrose ou luxation après infection ostéomyélitique.- Revue de Chirurgie orthopédique, 1955, T. 41, N° 5-6, p. 669-682.
- FEVRE (M.), DUHAMEL (B.) - Ostéomyélites apyrétiques de la hanche chez le nourrisson et le nouveau-né.- M.A.C., 1945, N° 26, p. 389.
- GREEN (W.T.), ANDERSON (M.) - Arrêt épiphysaire pour la correction des différences de longueur des membres inférieurs.- J.B.J.S., 1957, 39 A, N° 4, p. 853-873.
- GREEN (W.T.), SHANNON (J.G.) - O.M. of infants. A disease different from O.M. of older children.- Arch. Surg., 1936, 32, p. 462-493.
- GUILLEMINET (M.) - Traitement chirurgical des séquelles tardives des arthrites aiguës de la hanche du nourrisson.- Lyon Chirurgical, 1953, T. 48,

N° 3, p. 374-376.

GUILLEMINET (M.) - Les arthrites aiguës de la hanche du nourrisson et leurs suites éloignées.- Bruxelles Médical, 1953, T. 33, N° 8, p. 387-397.

GUILLEMINET (M.), BONNET (J.), STRINGA (G.) - Les arthrites ostéomyélitiques aiguës au cours du premier âge et leurs séquelles.- Lyon Chirurgical, 1955, T. 50, N° 4, p. 385-406.

GRUNERT - SIEBERG - Sur l'évolution de l'O.M.A. suppurée du nourrisson et son traitement par la pénicilline.- Zentralblatt für Chirurgie, 1949, T. 74, N° 1, p. 24-35.

HALL (R.), MC KELLAR - Regeneration of the lower femoral epiphysis.- J.B.J.S., 1954, 36 B, N° 1, p. 116-117.

HELLSTADIUS (A.) - Recherche sur le rôle joué par le cartilage épiphysaire dans la croissance longitudinale.- Acta Chirurgica Scandinavica, 1947, T. 95, N° 1-2, p. 156-166 (Bibl.).

HEYMANN (Seymour) - Septic arthritis and osteomyelitis in infancy.- The Journal of Pediatrics, 1953, T. 42, N° 5, p. 561-569.

HOFFMANN (V.) - La croissance dans l'O.M.A. de l'épiphyse supérieure du fémur.- Langensbeck's Archiv. Klin. Chir., 1958, N° 289, p. 356-361.

LACROIX (P.) - Recherches expérimentales sur les transplants de cartilage de conjugaison.- Mémoires de l'Académie Royale de Médecine de Belgique, 2me série, 2, N° 2.

LAURENCE (G.) - Revue du Praticien, Mars 1963,  
T. XIII, N° 8.

LAURENCE (G.), SALMON (M.) - Traitement de l'O.M.A.  
à staphylocoque doré.- Rapport au 55me Congrès  
français de Chirurgie, 1949.

LEVEUF (J.) - Traitement des luxations consécutives  
à l'O.M.A. de la hanche chez le nourrisson.-  
M.A.C., 1945, T. 71, N° 20-21, p. 316-319.

LLOYD-ROBERTS - Suppurative arthritis in infancy :  
Some observations upon prognosis and mana-  
gément.- J.B.J.S., 42 B, N° 4, p. 706-720.

MARION (J.), DAUDET (M.), MORGON (A.) - Aspects cli-  
niques et traitement de l'O.M.A. du nourrisson.  
Entretiens de Bichat, 1957, p. 131-138.

MASSE (P.) - L'O.M.A. du nouveau-né.- Semaine des  
Hôpitaux : Annales de Pédiatrie, 1958, N° 94,  
p. 2817-2824.

OBLETZ (B.E.) - Acute suppurative arthritis of the  
hip in the neonatal period.- J.B.J.S., 1960,  
42 A, N° 1, p. 23-30.

POTTER - Osteomyelitis in the newborn.- J.B.J.S.,  
1954, 36 B, N° 4, p. 578-584.

POUYANNE (L.) - Les ostéomyélites du nourrisson  
après perfusions intra-osseuses.- Revue de  
Chirurgie orthopédique, 1956, T. 42, N° 1,  
p. 64-74.

RIVIER (Ch.), VULLIEMIN (P.) - Présentation d'un cas  
d'O.M.A. du nouveau-né.- Annales Pediatrici,  
(Bâle), 1953, 180, p. 329-332.

- ROCHER (H.L.), BRENOT - Ostéomyélite à staphylocoque du fémur chez un nouveau-né.- Journal Méd. Bordeaux, 1950, 127, N° 1, p. 53.
- TRUETA (J.) - La vascularisation des os et l'ostéogénèse.- Revue de Chirurgie orthopédique, 1958, T. 44, N° 1, p. 3-23.
- TRUETA (J.) - L'O.M.A.- Ses lésions. Son traitement.- Presse Médicale, 1951, 59, 59, p.1209-1213.
- TRUETA (J.) - The three types of acute hematogenous osteomyelitis : a clinical and vascular study.- J.B.J.S., 1959, 41 B, N° 4, p. 671-680.
- TRUETA (J.), MORGAN (J.D.) - Résultats éloignés de 100 cas d'O.M.A.- British Journal of Surgery, 1954, T. 41, N° 169, p. 449-457 - Biblio.-
- WILLICH (E.) - Lignes claires sous-épiphysaires chez le nourrisson.- Fortschr. Roentgenst., 1956, 84, 5.
-

